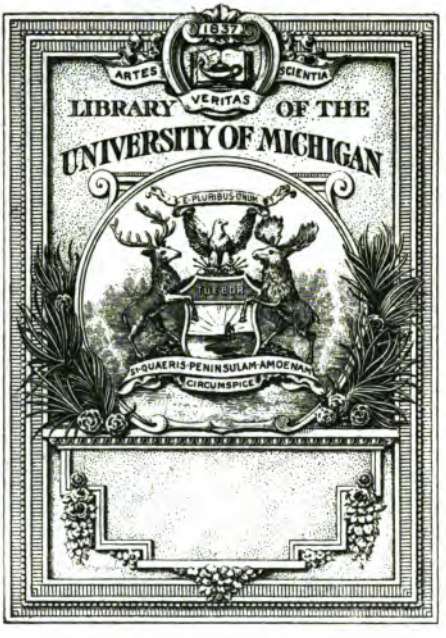

1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

MEDIZINISCHE JAHRBÜCHER

HERAUSGEGEBEN

VON DER

K. K. GESELLSCHAFT DER ÄRZTE

REDIGIRT

VON

PROF. E. ALBERT, PROF. H. KUNDRAT UND PROF. E. LUDWIG.

JAHRGANG 1883.

MIT 20 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN UND 22 ABBILDUNGEN.

WIEN 1883.

WILHELM BRAUMÜLLER

K. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER.

Inhalt.

I.

Das einfache oder runde oder perforirende Duodenalgeschwür.

Vom k. k. Stabsarzte Prof. Dr. **Chvostek** in Wien.

(Am 21. November 1882 von der Redaction übernommen.)

Ein im Juni l. J. von mir etwa 1 Tag hindurch beobachteter Fall von perforativer, aus einem einfachen Duodenalgeschwüre hervorgegangener Peritonitis, in welchem ich die bis dahin, wie es scheint, noch niemals mit richtiger Begründung gemachte Diagnose während des Lebens mit fast an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit vollkommen richtig stellen konnte, veranlasste mich, in der mir zugänglichen Literatur über diesen Process eine Umschau zu halten und die von mir schon früher beobachteten 7 Fälle aus den Krankengeschichten herauszuheben. Diese Momente gaben Veranlassung zu dieser Arbeit. Leider war ich bei Verfassung derselben zumeist nur auf die unten angeführte Literatur [1]) und in Betreff

---

[1]) Von mir benützte Literatur: J. Krauss, das perforirende Geschwür im Duodenum. Berlin 1865. — F. v. Niemeyer, Lehrbuch der spec. Path. u. Ther. 8. Aufl. I. 1871, p. 625—628. — Lebert, die Krankheiten d. Magens. 1878, p. 329—330. — Leube, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. VII. B. 2. H. Krkh. d. chylop. Appar. I. Darmgeschw. p. 283 ff. — Nidergang, Essai sur l'ulcère simple du duodenum. Thèse. Paris 1881. — J. Hlava, k aetiologii vředu kulatého dvanactníku. Čas. lék. česk. 1882, Nr. 30. — Stich, Duodenalgeschw. mit Durchbruch in die Aorta. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 13. B. p. 191 ff.— Billroth, über Duodenalgeschwüre bei Septicämie. Wien. med. Woch. 1867, Nr. 45. — Klebs, Handb. d. pathol. Anat.

der einzelnen Fälle vorzugsweise auf mehr minder unvollständig, in diesen letzteren, ferner in den Schmidt'schen Jahrbüchern und in Virchow's und Hirsch's Jahresberichten enthaltene Auszüge angewiesen.

Historische Bemerkungen[1]).

Die älteste Beobachtung des perforirenden Duodenalgeschwüres wird in einer von Broussais 1824 publicirten These angeführt. Das Geschwür führte durch Arrosion der A. hepatica eine tödtliche Blutung herbei.

1825 publicirte Rayer (Arch. gén. de méd. T. VII) einen Fall eines perforirenden Geschwüres des Duodenum und des Colon, das die Leber exulcerirte und eine tödtliche Blutung durch Arrosion der Leberäste der Pfortader herbeiführte.

1828 veröffentlichte Robert in Arch. de méd. einen Fall eines Duodenalgeschwüres, welches zu einer subacuten perforativen Peritonitis Veranlassung gegeben hatte.

1839 theilte Rokitansky[2]) eine Anzahl von Fällen des einfachen Duodenalgeschwüres mit; er fand dasselbe unter 79 Fällen von einfachen Magengeschwüren nur 6mal.

Das schon von Cumin, Cooper und Dupuytren beobachtete und erwähnte Auftreten des perforirenden Duodenalgeschwüres nach ausgebreiteten Hautverbrennungen wurde durch Long (Lond. med. Gaz. 1840), Curling (Medic. chir. 1842) und Erichsen (Lond. med. Gaz. 1844) bestätigt.

1844 erschien von Mayer eine Monographie: „Krankheiten des Zwölffingerdarmes"; in derselben ist jedoch dem einfachen Duodenalgeschwüre keine besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Das-

---

I. B. 1869, p. 274—279. — Wunderlich, Handb. d. Path. u. Therapie. 2. Aufl. 3. B. p. 174—176. — Teillais, de l'ulcère chronique simple du duodénum. Thèse. Paris 1869. — Morot, Essai sur l'ulcère simple du duodénum. Thèse. Paris 1865. — Garnier, de l'ulcère simple de l'estomac et du duodénum. Thèse. Paris 1865. — A. Mayer, die Krankheiten des Zwölffingerdarms. Düsseldorf 1844. — L. Müller, das corrosive Geschwür im Magen und Darmkanal etc. Erlangen 1860. — Henoch, Klinik d. Unterleibskrankh. 2. Bd. 4. Aufl. 1856, p. 102 ff.

[1]) v. insbes. Nidergang l. c. p. 8—11.

[2]) Med. Jahrbücher d. öst. Staates 1839, 18. B.

selbe gilt von der 1856 von A. Clauss publicirten Inauguraldissertation: „Ueber spontane Darmperforation".

Ausführlicher behandelt Müller das perforirende Duodenalgeschwür in seiner Monographie: „Das perforirende Duodenalgeschwür im Magen und Darmkanal. Erlangen 1860" und sucht die Differentialdiagnose dieser beiden Processe festzustellen.

1863 erschienen 2 Abhandlungen über das Duodenalgeschwür u. z. die eine von Falkenbach und die andere von Dr. Trier in Kopenhagen.

1864 beschreibt Larcher in den Arch. gén. de méd. die erste Beobachtung eines Duodenalgeschwüres bei einem Gesichtsrothlaufe.

1865 hat Kraus die in der Literatur zerstreuten Fälle dieses Processes, 80 an der Zahl, zusammengestellt und sorgfältig analysirt und dadurch unsere Kenntnisse über die Pathologie dieses Processes wesentlich gefördert. In demselben Jahre erschienen 2 Pariser Thesen u. z. eine von Dr. Morot: „Essai sur l'ulcère simple du duodénum" und die andere von Dr. Garnier: „Ulcère de l'estomac et du duodénum". Ausserdem 1869 die Pariser These von Dr. Teillais: „De l'ulcère chronique simple du duodénum" und schliesslich 1881 die schon in der benützten Literatur angeführte von J. Nidergang.

Anatomische Bemerkungen[1]).

Das Duodenum bildet eine eigenthümlich gekrümmte Schlinge, an der man drei fast unter rechten Winkeln in einander übergehende, ungefähr gleich lange Abschnitte oder Stücke unterscheiden kann, welche zusammen eine mehr als halbkreisförmige Krümmung um den Kopf des Pancreas bilden. Das obere horizontale Stück geht vom Pylorus aus, von der Leber und dem hinteren Ende der Gallenblase gedeckt, in der Höhe des 1. Lendenwirbels über den rechten Lumbaltheil des Zwerchfells horizontal, u. zw. nach Luschka von vorwärts nach rückwärts, nach Hyrtl quer nach aussen und nach Stich nach rechts und nach hinten, beugt dann in das neben dem 2. und 3. Lendenwirbel vor dem inneren Rande der rechten Niere

[1]) Hyrtl, Lehrb. d. Anat. d. Menschen 1857, p. 503. — Luschka, die Anat. d. Menschen 2. B. 1. Abth. 1863, p. 205—207. — Krauss l. c. p. 7—9. — Stich l. c. p. 193.

liegende absteigende Stück um, welches nach abwärts und etwas nach innen verläuft, um dann in der Höhe zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel in das untere Querstück überzugehen, welches nach vorne, links und etwas nach oben hinzieht u. zw. vor der Aorta und V. cava infer. und hinter der A. mesent. sup., so dass sein Ende annähernd in der gleichen Ebene wie der Anfang des Duodenum liegt.

Das Duodenum tritt[1]) während seines Verlaufes zu mehreren Organen in nähere Beziehung u. zw. sein oberes Querstück zum Lob. quadr. hepatis, zur Gallenblase und zum Pancreaskopfe; sein absteigendes Stück nach rechts und hinten zum inneren Rande der rechten Niere, nach links und hinten zur V. cava infer., nach vorne zum unteren Theile des rechten Leberlappens und zur Flex. coli dext.; das untere Querstück nach hinten zur Aorta, zur V. cava inf. und zum Pancreas und nach vorne zum Colon transv. — Der Duct. choled. läuft anfangs über, dann hinter dem oberen horizontalen Stücke des Duodenum herab, und verbindet sich schliesslich mit dem Duct. Wirsungianus unter einem spitzen Winkel zu einer kurzen gemeinschaftlichen Röhre (Divert. Vateri), welche nach Luschka bald an der Grenze des oberen und mittleren, bald an derjenigen des mittleren und unteren Drittels der hinteren inneren Wand des absteigenden Duodenalstückes mündet.

Das Duodenum besitzt kein Mesenterium und auch keinen vollständigen peritonealen Ueberzug; frei vom letzteren ist die hintere Fläche des oberen, die hintere und obere Fläche des unteren Querstückes und die hintere und Seitenfläche des absteigenden Stückes desselben.

Charakteristisch für die Structur des Duodenum im Vergleiche zu derjenigen des übrigen Dünndarmes sind die sog. Brunner'schen Drüsen. Dieselben stellen traubenförmige, platte, mohnkorn- bis hirsekorngrosse, im submucösen Bindegewebe gelegene Schleimdrüsen dar, welche im oberen horizontalen Stücke sehr zahlreich, im verticalen schon spärlicher und im unteren horizontalen nur noch vereinzelnt sich vorfinden.

Das einfache oder perforirende Darmgeschwür kommt wohl überall im Darmkanale vor, am häufigsten jedoch im Duodenum.

[1]) v. insbes. Stich. l. c.

In den übrigen Darmabschnitten wurde es nur in sehr vereinzelten Fällen beobachtet, so von Wagner, Müller im Anfangsstücke, von Niemeyer und Parenski im unteren Theile des Jejunum, von Müller, Lane[1]), Lespiau[2]) im unteren Theile des Ileum, von Friedreich und Aufrecht im Ileum und Coecum, von mir[3]) im Coecum, von Lebert und Clauss im Colon. — Hier werde ich nur das Duodenalgeschwür besprechen.

Pathogenese und Aetiologie.

Der obere Theil des Duodenum, in welchem das perforirende Duodenalgeschwür seinen häufigsten Sitz hat, steht noch unter dem Einflusse des saueren Magensaftes und das letztere ist in pathologisch anatomischer Beziehung dem runden Magengeschwüre ganz ähnlich. Die Bedingungen für die Entstehung des Duodenalgeschwüres sind demnach wohl wenigstens in der grossen Mehrzahl der Fälle dieselben, welche wir gegenwärtig für die Entstehung des runden Magengeschwüres annehmen zu müssen glauben, nämlich die Einwirkung des Magen-(Darm-)Saftes auf eine circumscripte Stelle der Duodenalwand, in welcher auf irgend eine Weise die Circulation aufgehoben oder wenigstens sehr stark beeinträchtigt worden ist, sei es nun durch Thrombose oder Embolie der Arterienästchen (Virchow) oder aber durch Störung des venösen Kreislaufes (Müller, Virchow, Rindfleisch), sei es durch Bluterguss irgend welchen Ursprunges in die Schleimhaut und das submucöse Bindegewebe (so lässt es Rokitansky aus einer hämorrhagischen Erosion hervorgehen) oder durch Ischämie in Folge spastischer Contraction der Gefässe (Klebs).

Dass Verstopfung der arteriellen Aestchen diese Geschwüre erzeugen könne, dafür sprechen die Versuche Panum's[4]), dem es gelang, durch Embolie der Magenarterien Blutinfarcte und Geschwüre der Magenschleimhaut zu erzeugen und insbesondere der interessante Befund Merkel's[5]), der in einer Leiche Embolien

---

[1]) Lancet 1866 March; Schmidt's Jahrb. 1867, 134. Bd. p. 31.

[2]) Rec. de mém. de méd. 1867; Schmidt's Jahrb. 1868, 139. B. p. 185.

[3]) Beitrag zur Pylephlebitis supp. 3. Beob. Allg. Wiener med. Zeitung 1878, Nr. 37.

[4]) Virch. Arch. 25. Bd. p. 488 ff.

[5]) Wiener med. Presse 1866.

der Niere und einen Embolus in einer kleinen Arterie der Duodenalwand, die im Grunde eines daselbst befindlichen Ulcus rotundum sich hinzog, nachgewiesen hat, u. zw. ausgehend von Atherom und consecutiver Thrombose der Aorta. — Dass Stauung des Blutes im Pfortadergebiete perforirende Geschwüre erzeugen könne, hat Müller experimentell durch Unterbindung der Pfortader nachgewiesen.

In neuester Zeit glaubt Böttcher auch einen mycotischen Ursprung dieser Geschwüre annehmen zu können und Hlava fand in einem Falle die Duodenalgeschwüre durch eine interstitielle frische Entzündung bedingt, die möglicher Weise mycotischen Ursprungs sein könnte. Schliesslich fand Aufrecht[1]) bei Gelegenheit von Cantharidineinspritzungen bei Kaninchen, die er behufs Erzeugung von Nephritis vornahm, im Magen Geschwürsbildung, bei welcher eine circumscripte zu besonders hohem Grade gediehene Veränderung der Drüsen des Magens vorlag, an welche sich Hyperämie der Capillaren mit entzündlicher Veränderung ihrer Wand und nachträglichem Austritt von Blut anschloss. Nach Analogie dieses experimentell erzeugten Vorganges ist Aufrecht geneigt, die Entstehung des Magengeschwüres nicht, wie es zur Zeit gewöhnlich angenommen wird, auf eine primäre Hämorrhagie, sondern auf eine primäre circumscripte Gastradenitis zurückzuführen. Dabei stellt er jedoch die Möglichkeit embolischer Geschwürsbildung im Magen nicht in Abrede, hält sie jedoch für sehr selten.

Für die identische Entstehungsweise der perforirenden Duodenal- und Magengeschwüre spricht auch der Umstand, dass beide nicht gar so selten gemeinschaftlich vorkommen (nach Lebert in 237 Fällen von rundem Geschwür 24mal).

Das perforirende Duodenalgeschwür kommt bei weitem seltener vor, als das perforirende Magengeschwür; Rokitansky fand das erstere 6mal unter 79 Fällen von runden Geschwüren, bei 1600 auf der Prager path. Anstalt gemachten Sectionen wurde von Willigk das erstere nur 2mal, das letztere dagegen 74mal (1:37) und von Andral das erstere nur 2mal, das letztere dagegen 92mal (1:46) beobachtet; Trier konnte nur 28 Fälle des ersteren, dagegen 261 Fälle des letzteren (1:9) zusammenstellen und Lebert konnte nur 60 Fälle von nicht mit einem runden Magengeschwüre com-

[1]) Centralbl. 1882. Wiener med. Blätter 1882, Nr. 32.

plicirten Fällen des Duodenalgeschwüres zusammenstellen. — Ich selbst habe in der Literatur seit 1865 nur 50 nicht mit rundem Magengeschwüre complicirte Fälle gefunden, und nur 7 solche Fälle und ausserdem Einen mit einem Geschwür an der Cardia complicirten Fall selbst beobachtet.

I. Beob. Chron. rundes Geschwür an der Cardia und im Anfangstheile des Oesophagus und im oberen Theile des Duodenum.

Joh. Graf, Invalide, 60 Jahre alt, gibt an, dass sein Vater im 62. Lebensjahre nach einem Beinbruche, seine Mutter im 42. an Auszehrung gestorben sei. Von seinen Geschwistern sind noch einige am Leben und gesund, die anderen sind schon frühzeitig gestorben. Pat. selbst sei bis zum 21. Jahre gesund gewesen, abgesehen von zeitweise nach reichlichem Biergenusse auftretendem Erbrechen. Von seinem 21. Jahre an sei er zeitweise von Magenkrämpfen geplagt worden; er bekam in Zwischenräumen von 8 und noch mehr Tagen ohne nachweisbahre Veranlassung ein zusammenschnürendes Gefühl im Magen, welches gegen den Rücken ausstrahlte und einige Stunden dauerte. Zwischen den einzelnen Anfällen befand sich Pat. wohl, hatte guten Appetit und nur einige Zeit vor dem Anfalle ein Gefühl von Völle und Schwere in der Magengegend. Im weiteren Verlaufe gegen Ende der Fünfzigerjahre gesellte sich zu den Krämpfen auch unregelmässig auftretendes Erbrechen hinzu, dem ein lästiges Gefühl von Brennen längs der Speiseröhre folgte. Das Erbrochene bestand aus einer saueren Flüssigkeit mit oder ohne Speisereste, zuweilen auch aus Schleim. Das Erbrechen wurde von einem drückenden Schmerze in der Magengegend eingeleitet, der während des Erbrechens den Charakter einer Cardialgie annahm. Als Ausgangspunkt des Schmerzes gibt Pat. die Gegend unter dem Proc. xyphoideus an, jedoch nicht eine scharf umschriebene Stelle. Nach dem Erbrechen fühlte Pat. stets eine Erleichterung und Nachlass der Schmerzen, die durch Druck auf die Magengegend wieder hervorgerufen werden konnten. Anfangs 1860 traten die cardialgischen Anfälle und das Erbrechen häufiger auf, und Pat. will einige Male auch etwas Blut erbrochen haben. Er suchte daher das Spital auf und brachte daselbst 2 Monate zu, während welcher Zeit Pat. nur selten sauere, mit Schleim und Speiseresten gemengte Flüssigkeit, jedoch kein Blut erbrach. Von da an besserte sich sein Zustand, der Magenkrampf und das Erbrechen stellten sich seltener, oft in Monate langen Zwischenpausen ein und waren nie sehr heftig. Diese Besserung dauerte bis Ende April 1867, um welche Zeit Pat. von heftigem Bluterbrechen und Magenkrampf befallen wurde. Das Erbrochene bestand aus mehreren Seiteln einer röthlichbraunen, chocoladeähnlichen, dünnen Flüssigkeit, die beim Stehen kaffeesatzähnliche Massen absetzte. Der Stuhlgang war stets angehalten; eine blutige Beschaffenheit der

Darmentleerungen will Pat. nicht bemerkt haben. Pat. kam am 2. Mai 1867 auf Duchek's Klinik. Hier stellte sich das Bluterbrechen noch 3 mal aber in längeren Zwischenräumen auf und hörte endlich sowie auch die damit verbunden gewesenen Cardialgien ganz auf; sein Appetit besserte sich, seine Kräfte nahmen wieder zu, so dass Pat. am 15. Juni wieder von der Klinik entlassen werden konnte. Auch zu Hause befand er sich wohl, das Erbrechen sauerer Flüssigkeit mit oder ohne Speisereste stellte sich sehr selten ein u. z. ohne bedeutende Schmerzempfindung in der Magengegend zumeist gegen Mitternacht oder in den Morgenstunden. Der Stuhl war stets sehr träge, seine Ernährung habe nicht gelitten. Seit October 1869 bemerkte Pat. wieder eine Verschlimmerung seines Leidens; die Magenkrämpfe stellten sich wieder viel heftiger ein, eben so das Erbrechen einer saueren dünnen, röthlich jedoch nicht deutlich blutig gefärbten Flüssigkeit. Am 18. Nov. 1869 wurde Pat. auf Duchek's Klinik aufgenommen und bot folgenden Stat. praes. dar: Pat. ist gross, von ziemlich starkem Knochenbaue und dünner, schlaffer Musculatur. Die Haut ist welk, trocken, weiss mit einem Stich ins Gelbliche. Das Unterhautbindegewebe fast fettlos. Die sichtbaren Schleimhäute blassroth, die Zunge leicht belegt. Die Körperkraft ist ziemlich gut. Von Seite des Gehirnes und der Hirnnerven keine Störung. Von Seite der Brustorgane nichts Abnormes. Die peripherischen Arterien sind etwas geschlängelt und rigid; Puls 80. Der Unterleib ist mässig gewölbt, weich; durch die physikalische Untersuchung kann man an den Unterleibsorganen nichts Abnormes nachweisen. Der Stuhl träge. Aufstossen, Sodbrennen, Erbrechen, cardialgische Schmerzen. 19. November: von gestern Nachmittags bis heute Morgens hat Pat. zu wiederholten Malen erbrochen und dabei heftige Schmerzen in der Oberbauchgegend gehabt. Im Ganzen erbrach Pat. 3 Standgläser (3 Liter) einer schwärzlichen, kaffeesatzähnliche Massen absetzenden Flüssigkeit. Eispillen; Aqua lauroc. mit Morphium; Liqu. ferri sesquichlorati. Von da an hörten das Erbrechen und die cardialgischen Schmerzen auf, das Aufstosen wurde seltener und schwand am nächsten Tage ganz, nur der Appetit blieb erloschen. Der Puls war 65—70. —

Aber schon am 21. November Abends, am 22. November gegen Mitternacht, am 23. November Morgens, am 26. Novem. Abends erbrach Pat. wieder je ein und vom Abende des 24. bis zum Morgen des 25. Nov. drei Standgläser einer ganz ähnlichen Flüssigkeit wie am 19. Nov.; Patient wurde stark anämisch, hatte fort und fort Aufstossen, vor dem Erbrechen cardialgische Schmerzen; Puls 65—70. — Vom 27. Novemb. an sistirte das Erbrechen vollständig, das Aufstossen verlor sich in einigen Tagen und bald auch stellte sich der Appetit ein; Pat. erholte sich ziemlich rasch, so dass er vom 14. December an den ganzen Tag ausser Bett zubringen konnte. Am 18. December erbrach Pat. nach einem Diätfehler eine dünne, sauere Flüssigkeit untermengt mit Speiseresten, was aber ohne weitere Folgen blieb, so dass Pat. am 22. Dec. das Spital verliess. — Er befand sich dann wohl bis zum 31. Dec.

Da trat wieder begleitet von Magenschmerzen Erbrechen einer stark bluthältigen, anfangs auch noch Speisereste enthaltenden Flüssigkeit auf, welches bis gegen Morgen des folgenden Tages andauerte und von selbst aufhörte. Pat. fühlte sich aber darauf sehr schwach. Da sich das Bluterbrechen am 11. Jänner 1870 wiederholte, so liess sich Pat. wieder auf die Klinik aufnehmen. Der Stat. praes. war derselbe wie vor zwei Monaten, nur war Pat. bedeutend matter und ziemlich stark abgemagert. Das Erbrechen sistirte auf der Klinik bald, stellte sich aber am 14. Jänner, begleitet von heftigem Magenkrampfe, wieder ein und dauerte bis 15. Jänn. Morgens. Es wurden diesmal 4 Standgläser einer stark bluthältigen Flüssigkeit erbrochen. Pat. wurde darauf sehr anämisch und sehr hinfällig, sein Puls 95 sehr klein, kaum tastbar.

Am 17. Jänner stellte sich Diarrhöe ein, wobei in den entleerten Fäces kleine schwärzliche Kothklümpchen sichtbar waren. Die Diarrhöe sistirte jedoch bald.

Am 19. Jänner des Morgens klagte Pat. über häufiges Aufstossen und über heftigen Magenschmerz. Von 10 Uhr Vormittags bis 9 Uhr Abends erbrach Pat. mehrere Male eine wässerige, Schleim und Blut enthaltende Flüssigkeit. Schliesslich wurde Pat. bis zu dem Grade anämisch, dass ihm vor den Augen schwarz wurde. Dann hörten die Magenschmerzen und das Erbrechen auf, einige Zeit darnach auch das Aufstossen, allmälig kehrte auch der Appetit wieder etwas zurück und Patient fing an sich etwas zu erholen. Aber schon am 28. Jänner wiederholte sich ein solcher Anfall, der bis zum Abende des 29. Jänners andauerte und den Pat. sehr erschöpfte.

Anfangs Februar klagte Pat., dass er nicht im Stande sei feste Nahrung zu geniessen, da er dieselbe sogleich wieder erbreche. Bald verhielt es sich auch so nach dem Genusse von Flüssigkeiten, so dass von Mitte Februar einige Löffel klarer Suppe und eine geringe Quantität Wein die ganze Nahrung des Pat. ausmachten. Gleichzeitig traten die Zeichen eines heftigen Bronchialkatarrhes auf. Pat. magerte von nun an rapid ab, wurde immer hinfälliger; er verhungerte im wahren Sinne des Wortes. Seit 9. März auffallender Collapsus und am 13. März 4 Uhr Morgens erfolgte der Tod.

Auszug aus dem Sectionsprotokolle: Die Leiche hochgradig abgezehrt, schwarz-bläulich gefärbt. Der Unterleib bis auf die Wirbelsäule eingezogen. Das Schädeldach mit der Dura mater innig verwachsen; sonst von Seite des Schädels und seines Inhaltes nichts Abnormes. Das Zwerchfell steht beiderseits in der Höhe der 5. Rippe. Anwachsung beider Lungen in ihrem ganzen Umfange durch grösstentheils langfaseriges Bindegewebe. Seniles Emphysem der Lungen. In den Lungenspitzen finden sich spärliche hanfkorn- bis erbsengrosse knorpelähnlich harte, schwarzblaue Knötchen. Die Substanz des linken unteren Lungenlappens ist mehr als milzähnlich dicht, grösstentheils dunkelroth und durchsetzt von bis über erbsengrossen, unregelmässig gestalteten, meist schmutzig gelb gefärbten käsigen Herden. Die Bron-

chialverzweigungen dieses Lappens enthalten eiterhältigen Schleim. Das Herz klein; seine Musculatur dünn, leicht zerreisslich, hellbraun, der Anfangstheil der Aorta enthält einzelne, kaum linsengrosse knorplige Platten eingelagert. Leber und Milz etwas kleiner. Der Magen ist im Fundus leicht ausgedehnt von einer dunkelschmutzig grünen Flüssigkeit, am pylorischen Theile zusammengezogen. Die Schleimhaut im letzteren ist leicht gefaltet und verdickt. An der Cardia ist eine leicht vertiefte und in den Oesophagus etwa 1 Ctm. hoch hinaufreichende Narbe. Im Anfangstheile des Duodenums knapp hinter der pylorischen Klappe findet sich ein unregelmässiges rundliches Geschwür, dessen oberer Rand aufgeworfen und unterminirt, dessen unterer Rand theilweise vernarbt erscheint; von dem Rande gehen mehrere leicht vertiefte, meist längliche Schleimhautnarben von $^1/_4$—1 Ctm. Länge strahlenförmig aus, in deren Umgebung die Schleimhaut leicht strahlig zusammengefaltet erscheint. Weiter nach rechts ist die Duodenalschleimhaut leicht höckerig und verdickt. Die Magenschleimhaut ist namentlich im Fundus von schmutzig rothen Ecchymosen durchsetzt. Im unteren Dünndarm dickliche schmutzig rothe Flüssigkeit. Der Dickdarm stark zusammengezogen. Sonst nichts Abnormes.

Diagnose: Narbe nach einem chron. runden Geschwüre an der Cardia und im Anfangstheil des Oesophagus. Vernarbendes chron. Duodenalgeschwür. Chron. Duodenalkatarrh. Seniles Lungenemphysem. Anwachsung beider Lungen. Verkäsende Pneunomie links unten.

Das Duodenalgeschwür scheint nach Krauss in verschiedenen Ländern mit verschiedener Häufigkeit aufzutreten u. zw. am häufigsten im westlichen Europa, dann im östlichen und am seltensten im westlichen Theile des Continentes.

In Bezug auf das Alter besteht nach Krauss kein wesentlicher Unterschied zwischen perforirendem Magen- und Duodenalgeschwüre; beide sind in der Kindheit ungemein selten und ihre Häufigkeit nimmt mit dem reiferen Alter zu; die meisten Geschwüre fallen, wie dies auch Trier gefunden hat, auf das 30. bis 60. Jahr.

Nach Ausschliessung der Fälle, in denen ausgebreitete Verbrennung der Haut zur Entstehung des Duodenalgeschwüres Veranlassung gegeben hatte, fand er 47 Fälle, in denen das Alter angegeben war. Davon starben im Alter von

1 — 10 Jahren	1	=	2	%
10 — 20 „	5	=	10	„

20 — 30	Jahren	7	=	14 %
30 — 40	„	12	=	24 „
40 — 50	„	9	=	18 „
50 — 60	„	7	=	14 „
60 — 70	„	4	=	8 „
70 — 80	„	2	=	4 „

Von den von mir selbst beobachteten 8 Fällen standen im Alter von

21 — 30	Jahren	=	2
31 — 40	„	=	2
51 — 60	„	=	3
71 — 80	„	=	1

Nehme ich nun diese 8 von mir beobachteten, ferner die seit 1865, so weit sie mir bekannt geworden sind, publicirten Fälle mit Ausschluss derjenigen, in denen dem Duodenalgeschwüre ausgebreitete Hautverbrühung zu Grunde gelegen war, so fand ich das Alter in den mir zugänglichen Quellen in 40 Fällen angegeben. Ich führe nun das Alter dieser Fälle hier an und füge denselben auch die Krauss'schen Fälle bei, um durch Summirung derselben grösseres Materiale zu bekommen.

Es standen im Alter von

		Meine		Krauss		Summa		
1 — 10	Jahren	= 4	+	1	=	5	=	5·75 %
11 — 20	„	= 4	+	5	=	9	=	10·34 „
21 — 30	„	= 6	+	7	=	13	=	14·94 „
31 — 40	„	= 9	+	12	=	21	=	24·14 „
41 — 50	„	= 2	+	9	=	11	=	12·64 „
51 — 60	„	= 8	+	7	=	15	=	17·24 „
61 — 70	„	= 4	+	4	=	8	=	9·20 „
71 — 80	„	= 2	+	2	=	4	=	4·60 „
91 — 100	„	= 1	+	0	=	1	=	1·15 „
	Summa	40	+	47	=	87	=	100·00 „

Das Duodenalgeschwür kommt demnach vom 21.—60. Jahre am häufigsten vor. Während das einfache Magengeschwür, trotz seines relativ häufigeren Vorkommens, nur äusserst selten im kindlichen Alter beobachtet wird, kam das Duodenalgeschwür unter 87 Fällen 5mal bei Kindern bis zum 10. Jahre vor. Ja der Fall

Veit's [1]) betraf ein 7 Wochen, der 1. Fall Spiegelberg's [2]) ein 4 Tage, der 2. Fall Spiegelberg's sogar ein nur 30 Stunden altes Kind.

Im Gegensatz zum perforirenden Magengeschwüre kommt das perforirende Duodenalgeschwür auffallend häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlechte vor, was um so auffallender ist, als die Pathogenese dieser beiden Krankheitsprocesse so ziemlich identisch ist. Nach Krauss entfielen von 64 Fällen 58 auf Männer und nur 6 auf Weiber (10:1), nach Lebert von 39 Fällen 31 auf Männer und 8 auf Weiber (4 : 1) und nach Trier von 54 Fällen 45 auf die ersteren und 9 auf die letzteren (5 : 1). Von meinen 8 Fällen betrafen 7 Männer und 1 ein Weib und wenn ich dazu noch die von mir aus der Literatur zusammengestellten Fälle rechne, so fand sich das Duodenalgeschwür 37mal beim männlichen und 16mal beim weiblichen Geschlechte.

Stand und Beschäftigung scheinen auf die Häufigkeit des Processes ohne Einfluss zu sein. — Kräftige Individuen werden häufiger befallen als schwächliche. — Die Chlorose spielt in der Aetiologie des Duodenalgeschwüres im Gegensatze zum Magengeschwüre gar keine Rolle. — Hunger und Elend scheinen nach Krauss einigen Einfluss auf die Entstehung des Processes zu haben, aber nicht sowohl, wenn sie dauernd einwirken, als vielmehr, wenn sie plötzlich zur Wirkung kommen bei einem Individuum, das vorher in besseren Verhältnissen gelebt hatte. Gewohnheitstrinker scheinen nach Krauss nicht häufig von dem Processe befallen zu werden, dagegen habe der einmalige unmässige Genuss von Alkohol, besonders wenn keine Speisen vorher genossen wurden, eine ätiologische Bedeutung, die aus einer durch den Reiz des Alkohols bedingten Entzündung und nachfolgender Stase zu erklären wäre. Als möglicher Weise hieher gehörig führt Krauss einen von Förster und einen von Wait mitgetheilten Fall an und von den neueren Beobachtungen dürfte eine von Starke in der „deutschen Klinik 1870“ mitgetheilte hieher gehören.

Bei einem 21jährigen Manne waren vor 1 Jahre nach einem Excesse im Biertrinken durch 14 Tage Erbrechen und Bauchschmerzen

[1]) Zeitsch. f. klin. Med. IV. p. 471.

[2]) Jahrb. f. Kinderhlk. N. F. II. p. 133, 1869 u. Schmidt's Jahrb. 146. B. 1870, p. 159.

vorhanden, dann traten erst 34 Stunden vor dem Tode abermals nach einem Excesse im Biertrinken die Erscheinungen der perforativen Peritonitis ein. Bei der Obduction fand man 2 Duodenalgeschwüre, von denen das eine an einer linsengrossen Stelle das Peritoneum durchbrochen hatte.

Nach ausgebreiteten Verbrennungen kommt es nicht selten u. zw. zumeist sehr rasch zur Entstehung von perforirenden Duodenalgeschwüren, während das perforirende Magengeschwür nach dieser Schädlichkeit nur äusserst selten beobachtet wird. Schon Curling konnte 12 Fälle von perforirendem Duodenalgeschwüre zusammenstellen und Holmes [1]) fand in 125 Fällen von intensiver Hautverbrennung 16mal im Duodenum und 2mal in anderen Theilen des Darmkanales Geschwüre. Unter den von mir zusammengestellten Fällen finden sich 7, die nach ausgebreiteten Verbrennungen der äusseren Körperpartien aufgetreten sind; in dem einen dieser Fälle (Stokes) [2]) fanden sich mehrere Geschwüre im Duodenum und im Magen zugleich. Ausserdem fand ich noch einen Fall von Greenwood [3]), den der Verfasser auf Stillung der Blutung des amputirten Gliedes durch heisses Wasser zurückführte. Nach Mayer [4]) tritt es meist 7—14 Tage nach der Verbrennung u. zw. doppelt so häufig bei Weibern, als bei Männern auf. — Was nun die von mir in der Literatur gefundenen 8 Fälle anlangt, so stelle ich sie in der folgenden Uebersicht zusammen.

Autor	Geschl.	Beginn d. Erkr. von d. Verbr. an gerechnet	Tod
Mayer	Mädchen	10 Tage	13 Tage
Clark 5. B.	„	15 „	19 „
Culhbertson	—	14 „	14 „
Greenwood	Mann	2 „	4 „
Léger	Mann	2 „ (?)	10 „
Hills	Mädchen	2 „	4 „
Sullivan	Weib	bald	11 „
Stokes	Mann'	17 „	18 „

[1]) Syst. of Surgery V. I. p. 733 ff. u. Lebert l. c. p. 204.
[2]) Virch. u. Hirsch's Jahresb. 1876, II. p. 210.
[3]) Virch. u. Hirsch's Jahresb. 1880, II. p. 191.
[4]) Virch. u. Hirsch's Jahresb. 1866, II. p. 133.

Aus dieser allerdings sehr geringen Zahl von Beobachtungen geht hervor, dass die ersten auf das Duodenalgeschwür deutenden Symptome schon am 2. Tage, aber auch erst am 17. nach der Verbrennung auftreten können, und dass der Tod vom 4. bis 19. Tage nach der Verbrennung erfolgen kann.

Krauss hält in Betreff der Erklärung des Zusammenhanges zwischen den ausgebreiteten Verbrennungen und dem Duodenalgeschwüre die Hypothese für wahrscheinlich, dass nach denselben ebenso wie nach anderen Organen auch nach dem Duodenum eine hochgradige Fluxion stattfinde; komme es dort durch irgend welche Umstände an einer umschriebenen Stelle zur vollständigen Stase, so kann der Magensaft auf dieselbe einwirken und ein Geschwür erzeugen. — Falk[1]) führt jedoch die Entstehung des runden Geschwüres (des Magens) nach ausgebreiteter Hautverbrennung auf die in Folge der dabei gesunkenen Herzaction hervorgerufene Circulationshemmung zurück. — Billroth ist geneigt, diese nach ausgebreiteten Verbrennungen entstandenen Duodenalgeschwüre auf eine besondere Art von Septicämie zurückzuführen. — Krauss wirft auch die Frage auf, ob nicht auch nach Erfrierungen Duodenalgeschwüre auftreten können und führt auch den von Forster publicirten Fall[2]) an, der möglicher Weise dafür sprechen könnte, dabei hervorhebend, dass in demselben noch verschiedene Umstände, namentlich Alkoholismus acutus, vorhanden waren, die das Geschwür eben so gut veranlasst haben konnten. — Billroth (l. c.) führt einen von Adams mitgetheilten Fall an, in welchem bei einem Manne, der 3 Wochen nach Erfrierung beider Beine gestorben war, sich ein Duodenalgeschwür fand. Ich selbst habe für das runde Magengeschwür dieses ätiologische Moment nachgewiesen[3]). Billroth ist geneigt, auch die in Folge von Erfrierungen entstandenen Duodenalgeschwüre auf Septicämie zurückzuführen; für meinen Fall von Magengeschwür ist dies jedenfalls nicht möglich.

Larcher[4]) hat zuerst die Existenz von Duodenalgeschwüren in 2 Fällen von Erysipel nachgewiesen.

---

[1]) Virch. Arch. 53. Bd. p. 68.

[2]) Würzb. Zeitsch. 1864, II. u. Krauss l. c. p. 49.

[3]) Chvostek, ein Fall von Ulcus vent. rot. chron. bei einem Knaben. Arch. f. Kinderheilk. 1882, 3. B.

[4]) Arch. de méd. 1864 u. 1865, Nidergang l. c. p. 29.

Diese Geschwüre, 5 oder 6 an Zahl, sassen insbesondere in der Umgebung der Duodenalmündung des Duct. choled. und pancreat.; die bei den beiden Kranken beobachteten Symptome bestanden in galligem Erbrechen und bei dem einen in einer unstillbaren Diarrhöe.

Nach Larcher und Béhier[1]) bestände eine grosse Analogie zwischen den localen Erscheinungen der Verbrennung 1. und 2. Grades einerseits, und denjenigen des Erysipels andererseits, deshalb könnte das Duodenalgeschwür in Folge von Erysipel unter denselben Bedingungen zu Stande kommen wie bei den Hautverbrennungen. — Tillmanns[2]) weist zur Erklärung dieser Geschwüre auf die Möglichkeit eines analogen Ursprunges hin, wie ein solcher für die manchmal beim Erysipel beobachtete Gangrän der Zehen angenommen wird. Wie dem auch immer sei, so sind beim Hauterysipele der Magen und der Darmkanal sehr häufig der Sitz einer katarrhalischen Entzündung und es könne da leicht zur Entstehung katarrhalischer Geschwüre oder hämorrhagischer Erosionen kommen, aus denen unter günstigen Umständen ein mehr minder grosses und tiefes Geschwür entstehen könne.

In sehr seltenen Fällen sollen auch fremde Körper ein perforirendes Duodenalgeschwür erzeugen. So will Saube[3]) in einem Falle einen verschluckten Knochen als Ursache gefunden haben und Lebert hat bei einem Hunde in der nächsten Nähe eines spitzen Knochens im Anfange des Duodenum ein rundes Geschwür mit frischer Blutung gesehen. Nebenbei sei erwähnt, dass Malherbe[4]) in einem Falle von Pemphigus 3 kleine Duodenalgeschwüre mit consecut. perf. Peritonitis, Lignerolles in einem Falle von acutem Pemphigus und Barth bei einem Pellagrösen Magen- und Darmgeschwüre fanden[5]), und dass in einem Falle von Ebstein[6]) Trichinose mit einem perforirenden Geschwüre des Magens und Duodenum complicirt war und das lethale Ende durch Perforation des letzteren erfolgte.

Im höheren Alter mag der atheromatöse Process der Duo-

---

[1]) Nidergang l. c.
[2]) Billroth u. Lücke, deutsche Chirurgie V. 1880. Erysipel.
[3]) Meyer, die Krankh. d. Duod. 1844. Lebert l. c. p. 330.
[4]) L'Union 1869, Nr. 39; Schmidt's Jahrb. 148. Bd. p. 292.
[5]) Nidergang l. c. p. 30.
[6]) Wiener med. Presse 1866, Nr. 12, 13.

denalarterien zur Thrombose und Sistirung der Circulation und dadurch zur Entstehung des runden Duodenalgeschwüres Veranlassung geben.

Eine gewisse Disposition zur Entstehung von perforirenden Duodenalgeschwüren erzeugen Krankheiten, welche die Circulation in den Duodenalvenen entweder direct oder indirect beeinträchtigen. Hieher gehören:

a) Zunächst diejenigen, welche die Pfortader, ihre Verzweigungen in der Leber oder ihre Duodenalwurzeln treffen, so insbesondere die Lebercirrhose, dann das Carcinom der Leber, des Peritoneums und des Pancreas etc.

b) Herzkrankheiten u. zw. insoferne sie zur Blutstauung im Venensystem, daher auch im Pfortadergebiete oder aber zu Embolien in den Duodenalarterien Veranlassung geben können.

c) Chron. Lungenkrankheiten und insbesondere die Lungentuberculose, welche letztere nach Krauss 7mal das Duodenalgeschwür complicirte und entweder dadurch die Entstehung desselben begünstigen kann, dass bei ihr die Ernährung der Duodenalgefässe leidet und es in Folge dessen bei leichten Reizen zu Blutungen in das Gewebe des Duodenum kommt oder aber dadurch zur Entstehung des Geschwüres Veranlassung gibt, dass Thromben aus verstopften Pulmonalvenen ins linke Herz und von da bis in die Duodenalgefässe geführt und in letzteren eingekeilt werden.

Was nun meine 8 eigenen Fälle anlangt, so fanden sich 4mal Veränderungen am Herzen oder an der Aorta thoracica (u. zw. 1mal eine Endocarditis mitralis[1]), 1mal eine hochgradige Atherose der Aorta thorac. und überhaupt der Arterien mit consec. Hypertrophie des ganzen Herzens, 1mal Verwachsung zweier Aortenklappen und 1mal eine schwielige syphil. Myocarditis[2]); in dem letzteren Falle dürfte die syphilitische Endarteriitis eine grössere Rolle gespielt haben) und in 2 Fällen chron. Lungenphthise (II. III. Beob.). In den von mir aus der Literatur zusammengestellten Fällen fand ich Herzfehler oder Aortenerkrankungen 4mal, chron. Lungentuberculose 2mal, Bronchiectasie und Hypertrophie des rechten

---

[1]) Chvostek, Beitrag zur Pylephebitis suppur. Časop. lék. česk. 1878, č. 32—33 und Wiener allgem. med. Ztg. 1878, Nr. 35—37, 3. Beob.

[2]) Chvostek, Beobachtungen über Hirnsyphilis. Vierteljhschr. f. Derm. u. Syphilis 1882. p. 65 ff.

Herzens 1mal (Hlava), Emphysem 1mal, und Tuberculose des Pericardium und der Pleuren 1mal (Breisky) angeführt.

Erwähnenswerth ist noch ein Fall Billroth's [1]). Nach der Operation eines grossen substernalen Kropfes bei einem 47jährigen, mit Lungenemphysem und fettiger Degeneration des Herzens behafteten Manne, der früher öfters an Leibschmerzen und Verdauungsbeschwerden gelitten hatte, kam es am 2. Tage gegen Abend zu 2 reichlichen dünnen Stühlen mit etwas Schmerz um den Nabel, dabei viel Schweiss; die Nacht war aufgeregt, unruhig. Am 3. Tage heftiges Schwitzen, etwas Collapsus. Am 4. Tage unter ziemlich heftigen Bauchschmerzen 7 aus flüssigem, schwarzen Blute bestehende Stühle, starker Collaps; am 5. Tage noch 2 blutige Stühle, häufiges Aufstossen, Uebelkeit, Brechversuche. Ende des 6. Tages, nachdem die anfangs subnormale, später nicht über 38·2° sich erhebende Temperatur, auf 40·1° gestiegen war, kam es zum Tode. Bei der Section fand man ausser hochgradiger fettiger Degeneration des Herzens, ausser Lungenemphysem Struma substernalis, beginnender Lebercirrhose und Milzschwellung im an seinem Anfange mit dem Pancreas fibrinös verklebten Duodenum unmittelbar hinter dem Pylorus ein rundes, etwa 5 Linien im Durchmesser haltendes, wie mit einem Locheisen ausgeschlagenes Geschwür, dessen Grund nur von der Serose gebildet wurde. Ausserdem fanden sich in der Nähe 3 andere kleine, rissartige, 2 bis 3 Linien lange Defecte, in deren Grund schwärzliches Blut enthalten war.

Billroth ist der Ansicht, dass in diesem Falle die Duodenalgeschwüre septicämischen Ursprunges sind. Den Zusammenhang zwischen diesen beiden Processen erklärt Billroth folgender massen: Bei der experimentell erzeugten Septicämie bei Hunden findet man insbesondere die Darmschleimhaut hyperämisch und entzündet, ja diese Hyperämie kann sich bis zu Blutungen, ja auch bis zu Stasen steigern. Beim Menschen gehören so hochgradige Veränderungen der Darmschleimhaut bei der traumatischen Sepsis zu den grossen Seltenheiten. Wenn nun durch eine Reihe von Nebenbedingungen, wie in diesem Falle durch Fettherz und etwas Lebercirrhose, noch eine Stauung des Blutes im Pfortadergebiete hinzukommt, dann kann es zu Stasen in gewissen Gebieten des Darmes kommen, welche im Duodenum und Magen von den üblen Folgen der Selbstverdauung begleitet werden. Embolische Verstopfung kleiner Arterien des Duodenum anzunehmen sei unmöglich, da sonst nirgends Embolien und auch nicht in der Umgebung der Wunde Thromben nachgewiesen werden konnten.

[1]) l. c.

Bald darnach wohnte Billroth mit O. Weber einer von Arnold gemachten Section eines Kranken bei, welcher nach der Operation am Halse einer traumatischen Infection erlegen war; es fand sich auch ein frankengrosses, scharf ausgeschnittenes Geschwür im Duodenum vor, welches bei Lebzeiten des Pat. keine Symptome erzeugt hatte.

II. Beob. Chron. Tuberculose der Lungen, des unteren Ileum und des Wurmfortsatzes. Acute aufsteigende Spinalparalyse (Landry'sche Paralyse). Bei der Obduction war als zufälliger Befund ein rundes Duodenalgeschwür vorhanden.

G. Kummer, Unterarzt, 25 Jahre alt. Sein Vater sei an Lungenentzündung gestorben, seine Mutter und seine Geschwister leben und sind gesund. Pat. selbst sei bis 1866 vollkommen gesund gewesen. Da überstand er eine Angina diphtheritica, welche keinerlei Störung hinterliess. Seit Sommer 1867 leide er an zeitweise auftretendem Kopfschmerz. Am 25. Juni 1868 merkte Pat. beim Nachhausegehen aus dem Theater, in welchem er während der ganzen Vorstellung gestanden war, eine gewisse Unsicherheit im Auftreten, da er die Contouren der Pflastersteine mit den Fusssohlen nicht wahrnehmen konnte. Er nahm den Arm seines Begleiters und begab sich, zu Hause angelangt, sogleich zu Bette. In der Nacht schlief er ganz ruhig, merkte aber beim Aufstehen eine bedeutende Schwäche in den unteren Extremitäten, so dass er nach einem kurzen Gange ausser Hause nur mit Mühe die Stiege zu seinem Zimmer hinaufsteigen konnte. Die Schwäche in den unteren Extremitäten steigerte sich zusehends und stellte sich am nächsten Tage auch in den oberen Extremitäten ein; dieselbe war in den rechtsseitigen Extremitäten stärker, als in den linksseitigen. Am letzteren Tage bemerkte Pat. auch ein Gefühl von Taub- und Pelzigsein in den Unterschenkeln. Beim Mittagmahl bemerkte Pat. eine Herabminderung des Tastgefühles und Ungelenkigkeit der oberen Extremitäten, und zeitweise hatte Pat. das Gefühl eines von der Handwurzel gegen die Fingerspitzen ziehenden kalten Luftstromes. Am Abende gesellten sich reissende Schmerzen im linken Oberkiefer und grosse Druckempfindlichkeit entsprechend dem linken For. infraorbitale, welche erst gegen Morgen des nächsten Tages (28. Jänn.) nachliessen. An diesem Morgen trat ein leichter Husten auf mit feinschäumigem, speichelartigen Auswurfe und Nachmittags gesellte sich eine leichte Brustbeklemmung dazu. Die folgende Nacht war ruhiger, als die vorhergegangene und gegen Morgen (29. Jänn.) trat reichlicher Schweiss auf. Jetzt verlor sich auch der Appetit und der Stuhl wurde träge, der Harn spärlicher und dunkel gefärbt. — In der Nacht vom 29. auf den 30. Jänner waren nur geringe Schmerzen im linken Ober-

kiefer, dagegen traten solche sehr heftig in der linken Schläfe und Stirne auf, welche durch Druck über dem Arcus zygomat. gesteigert wurden, und sich gegen Morgen wieder unter Ausbruch eines profusen Schweisses minderten.

Am 30. Jänner wurde Patient auf Prof. Duchek's Klinik aufgenommen und bot folgenden Status praesens dar: Pat. mittelgross, von zartem Knochenbaue, schwach entwickelter Musculatur, fettarmem Unterhautzellgewebe. Die Haut weiss gefärbt. Linksseitiger Kopfschmerz. Druckempfindlichkeit an der Austrittsstelle des N. infraorbitalis sin. Die psychischen Functionen sind normal. Der Schlaf unruhig. Die linke Stirnhälfte kann gar nicht gerunzelt werden. Das linke untere Augenlid hängt etwas herab und steht etwas vom Bulbus ab, so dass seine Conjunctivalfläche nach aussen und oben sieht, und dasselbe wird auch beim Versuche das Auge zu schliessen nicht gehoben, sondern es wird dabei das linke obere Augenlid langsam bis über den unteren Hornhautrand gesenkt; das Heben des linken oberen Augenlides geschieht rasch und vollständig.

Auch die unteren Aeste des linken Facialis sind ziemlich stark paretisch, jedoch nicht vollständig gelähmt, die hervorgestreckte Zunge weicht nach rechts ab. Die Pupillen sind mässig und gleichweit, reagiren gut. Die Bewegungen der Bulbi, der rechtsseitigen Augenlider, der rechten Gesichtshälfte normal. Die Uvula weicht nach links ab; die linke Arcade steht etwas tiefer und die linke Hälfte des Palat. molle ist etwas nach vorne gezogen. Die Sprache soll etwas tiefer, rauher und langsamer sein als früher. Säuren und Kochsalz schmeckt Pat. an der Zunge wenig, das Tastgefühl der Zunge ist normal. Infiltration der rechten Lunge in den oberen Partien und linksseitiger Spitzenkatarrh; sonst von Seite der Brust- sowie auch von Seite der Unterleibsorgane nichts abnormes. — Mässige Parese der oberen, eine sehr starke der unteren Extremitäten; dabei ist dieselbe rechterseits bedeutend stärker entwickelt, als linkerseits. Die Sensibilität zeigt objectiv nirgends eine merkliche Störung. Die Coordination ist ebenfalls nicht gestört. In den Extremitäten hat Pat. das Gefühl des Todtseins. Die Harnblasenfunction normal. Stuhl seit dem 26. Jän. angehalten.

31. Jänn. Nachts hat Pat. theils wegen starken Hustens, theils wegen heftigen Kopfschmerzes wenig geschlafen. Gegen Morgen minderten sich diese Erscheinungen. Auf ein Purgans 2 Stuhlentleerungen. Die Schmerzen im linken Oberkiefer sind nicht mehr aufgetreten, aber die Austrittsstelle des N. infraorbitalis ist noch druckempfindlich; die Paresen der Extremitäten und des linken Facialis haben noch zugenommen. Puls 68, sehr klein, fast fadenförmig. Sonst Stat. idem.

1. Febr. Der Kopfschmerz war in der Nacht geringer, Nachmittags konnte Pat. die über Aufforderung hervorgestreckte Zunge nur kurze Zeit in dieser Lage erhalten, da sich ein Krampf des rechten Masseters einstellte. Gegen Abend trat ein spannendes Gefühl in der

linken unteren Extremität auf; die Parese der rechten hat bereits soweit zugenommen, dass Pat. dieselbe willkürlich im Kniegelenke sehr mühsam nur soweit beugen kann, dass man zwischen die Kniekehle und die Unterlage nur die Flachhand einschieben kann. Am Abende trat Fieber auf. Sonst Stat. idem.

2. Febr. Keine Kopfschmerzen. Puls voll 70. Pat. kann die Daten über die Entstehung seiner Krankheit nicht mehr so gewandt angeben, als vor einigen Tagen; theils braucht er längere Zeit, um sich zu erinnern, theils bringt er die aufgetretenen Erscheinungen nicht in der richtigen Reihenfolge vor. Die Conjunctiva des linken Auges ist stark injicirt. Mit der rechten unteren Extremität kann Pat. nur noch eine sehr geringe Rotation nach innen und aussen machen; sonst sind mit derselben alle willkürlichen Bewegungen unmöglich. Auch die Parese der linken unteren Extremität nimmt sehr rasch zu; Vormittags konnte er dieselbe im Kniegelenke nur noch soweit beugen, dass die Kniekehle sich etwa fausthoch von der Unterlage entfernte, Nachmittags jedoch nur noch so hoch, dass man nur die flache Hand zwischen die Kniekehle und die Unterlage schieben konnte. Die unteren Aeste des linken Facialis sind complet paralytisch. Heute ist auch eine leichte Parese sowohl der unteren, als auch der oberen Aeste des rechten Facialis nachweisbar. Beim Hervorstrecken der Zunge stellt sich alsogleich Krampf im rechten Masseter ein. Die Austrittsstelle des rechten N. infraorbitalis ist ebenfalls druckempfindlich. Auch die Parese der oberen Extremitäten hat merklich zugenommen.

3. Febr. In der Nacht hat Pat. wenig geschlafen. Auf Ricinusöl bekam Pat. Stuhldrang, welchem sogleich eine dünne, gallig gefärbte Entleerung folgte, welche aber nicht bis zum Unterschieben der Leibschüssel gehalten werden konnte. Das Schlingen ist etwas erschwert; die Sprache etwas unbeholfen, langsam, nach 2 oder 3 gesprochenen Worten jedesmal eine kleine Pause. Puls 96 klein. Sonst Stat. idem.

4. Febr. Pat. hat wenig und unruhig geschlafen, lebhaft geträumt und viel gehustet. P. 96, klein. R. 35. Auch an der linken unteren Extremität ist nur noch eine geringe Rotirung nach aussen und innen sonst keine Bewegung willkürlich möglich. Die Parese der oberen Extremitäten hat merklich zugenommen. Patient rutscht häufig im Bette herunter und kann sich selbst nicht mehr emporziehen, auch nicht wenden. Pat. kann nur noch festere und voluminösere Körper, wenn auch mühsam, etwas schlingen, nicht aber flüssige oder halbflüssige Substanzen oder kleine Bissen. Auch das Aushusten und Auswerfen des reichlichen, feinschäumigen, hellweissen Sputums geht sehr schwierig vor sich. Leichte neuralgische Schmerzen auch im rechten Oberkiefer. Die Hautsensibilität normal. Pat. ist ganz bei Bewusstsein. Die Harnentleerung normal, Stuhl keiner. Die faradische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln der Extremitäten und des Gesichtes normal. Die Körpertemperatur erhöht, vermehrter Durst, fehlender Appetit.

5. Febr. Nachts musste Pat. häufig in verschiedene Lagen gebracht werden, da ihm längeres Liegen auf einer Stelle Schmerz verursachte. Nirgends Decubitus. Gegen Morgen kurzer unruhiger Schlaf. Des Morgens P. 72, R. 18. Die Sprache ist träge unbeholfen. Die Expectoration ist sehr erschwert und es wird der Schleim aus dem Munde mehr über die Lippen geblasen, als ausgeworfen. Nach dem Ausräuspern ist die Stimme auffallend klanglos, rauh. Ein ordinirtes Pulver (Calomel mit Jalappa) konnte Pat. weder in einer Oblate noch in Wasser nehmen; es kam zu Erstickungszuständen und Pat. konnte nur mit Mühe die eingebrachten Substanzen entfernen. Der Puls war auf 100, die Athemfrequenz auf 30 gestiegen. Um 10 Uhr Abends trat ein hochgradiger dyspnoischer Anfall auf, wobei die Inspiration sehr erschwert war, die Exspiration dagegen nicht merklich. Dabei waren keine Stenosenerscheinungen u. zw. sowohl von Seite des Kehlkopfes, als auch der Trachea oder der Hauptbronchien; dagegen erweiterte sich der Thorax beim Inspirium nur wenig, der Rippenbogen machte nur eine geringe Bewegung nach aufwärts, wobei sich unter demselben (beim Inspirium) eine seichte, mit demselben parallel verlaufende Furche bildete. Dabei wurden die sämmtlichen Hilfsmuskeln für die Inspiration, die überhaupt verwendet werden konnten, in Thätigkeit gesetzt; dabei konnte man wahrnehmen, dass die linksseitigen Mm. scaleni, der M. sterno-cleido-mast. und Cucularis verhältnissmässig bedeutend weniger energisch sich daran betheiligen, als die rechtsseitigen. Das Exspirium geht verhältnissmässig leicht vor sich. Pat. ist während des Anfalles stark cyanotisch und sehr unruhig. Der Puls 140 klein, der Herzstoss verstärkt. Der Anfall dauerte etwa 2 Min. und liess dann merklich nach, wiederholte sich jedoch von Zeit zu Zeit. In der Zwischenzeit blieb die Respiration u. zw. namentlich die Inspiration mässig angestrengt und ausserdem beschleunigt; ein besonders heftiger Anfall trat gegen 5 Uhr Morgens auf.

Am 6. Febr. bei der Morgenvisite fand man den Pat. äusserst hinfällig, an den peripherischen Theilen stark cyanotisch und kühl, sonst bleich. Pat. kann nur klanglos und abgebrochen einige Worte hervorstossen und muss dann sogleich das Sprechen wegen drohender Erstickungsgefahr unterbrechen. Der Speichel rinnt zeitweise über den linken Mundwinkel; er ist zähe, schleimartig, mit Luftblasen vermengt. Die Rückenlage kann Pat. gar nicht einnehmen, da der Speichel und der Schleim ihm alsbald in den Kehlkopf dringen und sehr grosse Athemnoth, jedoch gegenwärtig keinen Husten mehr hervorrufen. Die Anfälle von Athemnoth wiederholen sich etwa alle 19 Minuten. Ausserhalb der Anfälle ist das Athmen 35—40, combinirt, der Puls sehr klein, 143. Sonst Stat. idem.

Von da an wurden die Anfälle schwächer und seltener und verloren sich schliesslich ganz, das Bewusstsein trübte sich immer mehr und erlosch schliesslich aber erst ganz kurz vor dem Tode, einige Male stellte sich Brechneigung ein, ohne dass es zum Erbrechen gekommen

wäre, der Collaps und die Cyanose nahmen zu und Pat. starb um $4^1/_4$ Nachmittags.

Auszug aus dem Sectionsprotokolle: Abmagerung. Unterleib muldenförmig eingezogen, die rechte Lunge an der Spitze durch langfaseriges, zähes Bindegewebe angewachsen und daselbst an ihrer Oberfläche vielfach narbenartig eingezogen, die Pleura des oberen Lappens verdickt, grauweiss; seine Substanz ist mit Ausnahme des unteren Randes in eine fast knorpelharte, zähe, undeutlich faserig brüchige, schiefergraue Masse umgewandelt und von zahlreichen hirse- bis hanfkorngrossen, rundlichen grauweissen Knötchen durchsetzt. Sonst ist die Lunge lufthältig, grauroth und in der Mitte des unteren Lappens durchsetzt von hanfkorn- bis erbsengrossen grauweissen härtlichen Knoten. Die linke Lunge mit der Costalwand verwachsen, und an einzelnen Stellen von durchscheinenden graulichweissen Knötchen durchsetzt. In den beiden Lungenspitzen je eine etwa haselnussgrosse, glattwandige, mit dickem gelben Eiter gefüllte Höhle. Die Bronchialverästlungen enthalten beiderseits eine eiterähnliche Flüssigkeit. Der Magen von Gas ausgedehnt; seine Schleimhaut an der kleinen Curvatur blassgelb, sonst dunkelschiefergrau, zähe und mit grauweissem Schleime bedeckt. Die Schleimhaut im oberen Querstücke des Duodenum ist leicht verdickt, röthlich grau; unmittelbar unter der Pylorusklappe ein 1 Ctm. im Durchmesser haltendes, rundliches mit leicht unterminirten Rändern versehenes Geschwür, dessen Basis grau und glatt und dessen Umgebung baumförmig injicirt ist. Die Schleimhaut des untersten Dünndarms dünn, durchscheinend, blassgelb und entsprechend den solitären Follikeln und einzelnen Payer'schen Plaques mit dichtgedrängt stehenden, bis linsengrossen, härtlichen grauweisslichen Knötchen durchsetzt. Der Wurmfortsatz etwa 10 Ctm. lang; seine Höhle gefüllt mit dicker, graulich gelber eiterähnlicher Flüssigkeit; seine Schleimhaut schmutziggrau gefärbt und zum Theile besetzt mit etwa hanfkorngrossen, rundlichen, scharfrandigen Substanzverlusten, und dazwischen mit zahlreichen, dünnen, narbenähnlichen Streifen. Die Lymphdrüsen des Gekröses entsprechend dem unteren Ileum bilden bis haselnussgrosse, gelbliche, käsige Geschwülste. Das Schädeldach breitoval. Die weichen Hirnhäute dünn, durchscheinend, leicht zerreisslich, farblos. Die Hirnsubstanz bietet makroskopisch nichts Abnormes dar, ebenso das Rückenmark und die übrigen Organe.

Diagnose: Chronische Tuberculose beider Lungen mit Induration. Tuberkel auf der Dünndarmschleimhaut. Tuberculöse Geschwüre und Narben im Wurmfortsatze. Tuberculose der Mesenterialdrüsen. Rundes Duodenalgeschwür.

III. Beobachtung. Lungenschwindsucht. Frische Tuberculose des unteren Ileums. Einfaches Duodenalge-

schwür, symptomenlos verlaufend, als zufälliger anat. Befund.

J. Schneider, Taglöhner, 51 Jahre alt. Sein Vater starb in Folge eines traumat. Knochenleidens des rechten Unterschenkels. Pat. selbst war bis vor 2 Jahren, 2 chir. Krankheiten (1854, 1861) abgerechnet, stets gesund. Seit 2 Jahren leide er an Diarrhöe, wobei er bis 6 flüssige Stuhlentleerungen täglich habe und sehr rapid abmagere. Seit Jänner 1868 huste er und werfe massenhaft Schleim aus. Am 17. April 1868 auf Duchek's Klinik aufgenommen, ergab er folgenden Befund: Pat. vom kräftigem Knochenbau, dünner, schlaffer Musculatur, fettlosem Unterhautzellgewebe, der Kräftezustand ist ein sehr geringer. Infiltration beider Lungenspitzen u. z. der rechten bis etwa zum 2., der linken bis etwa zum 4. Brustwirbel. Der Unterleib ist stark eingesunken, nach links vom Nabel und oberhalb der Symphyse etwas druckempfindlich; die Bauchdecken sind gespannt. Milzdämpfung sehr klein. Einige flüssige Stuhlentleerungen täglich. Der Harn röthlichgelb, klar, ohne Eiweiss. Starker Husten mit Auswurf von fast 2 Spuckschalen eines zähen, luftleeren, grünlich gelben Sputums. Geringer Appetit.

Von da an bis zu dem am 31. Mai erfolgten Tode schritt die Infiltration der Lungen unter mässig starkem, remittirenden mit nächtlichen Schweissen einhergehendem Fieber rasch weiter, Pat. verlor ganz den Appetit, magerte zum Skelete ab und collabirte schliesslich. Erbrechen war niemals vorhanden; nur am 18. Mai klagte Pat. über Schmerzen im linken Mesogastrium.

Auszug aus dem Sectionsprotokolle: Hochgradige Abmagerung. Chronische tuberculöse Lungenphthise. Die Milz klein, kaum 10 Ctm. lang; ihr Gewebe weich, mürbe, braunroth. Der Magen ausgedehnt von Gas und trüber, gallig gefärbter Flüssigkeit; seine Schleimhaut weich, leicht abstreifbar, blassgelb und mit dickem zähen Schleime bedeckt. Im oberen Drittel des Duodenum in der Nähe des Pylorus ist ein rundlicher, 1 Ctm. im Durchmesser haltender Substanzverlust, dessen Ränder steil abfallend und ebenso wie die Basis glatt sind. Die Schleimhaut des untersten Ileums ist entsprechend den Payer'schen Plaques mit hirse- bis hanfkorngrossen, härtlichen, gelben Knötchen besetzt. Der Dickdarm ist zusammengezogen; seine Schleimhaut bietet die Zeichen eines chron. Katarrhes.

Recidiven des Processes kommen häufig vor; man findet neben vernarbten und alten Duodenal- oder Magengeschwüren ganz frische Duodenalgeschwüre nicht gar so selten oder aber es bildet sich auf einem vernarbenden Geschwüre da oder dort ein frischer Ulcerationsprocess. Ich kann Krauss vollständig zustimmen, wenn er sagt, dass es ihm nicht wahrscheinlich scheint, dass das eine vorhandene Geschwür eine Prädisposition für neue Geschwüre in der Nach-

barschaft gebe, sondern eher, dass beide einem und demselben Momente, derselben Prädisposition, zu welcher zu verschiedenen Zeiten determinirende Ursachen hinzutreten, ihre Entstehung verdanken.

Nach Lebert sollen symmetrisch gegenüber gelegene Geschwüre, in denen nicht selten 2, nur ausnahmsweise 4 vorkommen, durch Berührung und beständiges Reiben secundär, also auch decubital entstehen. Diese symmetrische Anordnung ist jedoch offenbar dadurch bedingt, dass die kleinsten Gefässästchen der in der Nähe des Magens befindlichen Duodenalwandungen symmetrisch gelagert sind.

Pathologische Anatomie.

Am häufigsten kommt das perforirende Duodenalgeschwür im oberen horizontalen, auffallend viel seltener im absteigenden und am seltensten im unteren horizontalen Stücke des Duodenum vor. Unter 57 von Krauss zusammengestellten Fällen, in denen der Sitz genauer angegeben war, sass es im unteren horizontalen Querstücke nur 2mal, in den von mir zusammengestellten 56 Fällen (meine eigenen 8 eingerechnet), sass es 46mal im oberen horizontalen, 6mal (Castiaux, Sévestre, Sullivan[1]), Robinson[2]), Berends'[3]) und Larcher's I. Beob.) im absteigenden, 2mal (Leger[4]), Stich), im unteren horizontalen und 2mal (Clark's[5]) I. Beob. und Larcher's II. Beob.) im oberen horizontalen und im absteigenden Stücke des Duodenum.

Unter 38 von Krauss zusammengestellten Fällen, in denen die Sectionsberichte genauere Angaben über den Sitz des Geschwüres im oberen horizontalen Theile des Duodenum enthielten, war derselbe 15mal an der vorderen (eigentlich rechten), 6mal an der hinteren (linken), 8mal an der oberen und 9mal an der unteren Wand; unter den 26 von mir zusammengestellten und in dieser Richtung verwerthbaren sass das Geschwür 11mal an der vorderen, 12mal an der hinteren, 2mal an der oberen und 1mal an der oberen und hinteren Wand. Nach Morot und Tallais sitzt es häufiger an der

[1]) Schmidt's Jahrb. 1865.
[2]) Virch. u. Hirsch's Jahresber. 1878, II. p. 133.
[3]) ibid. p. 200.
[4]) Bullet. de la Soc. anat. 1875. Nidergang l. c. p. 26.
[5]) Virch. u. Hirsch's Jahresber. 1867, II. p. 147.

hinteren, als an der vorderen Wand. In den von Krauss zusammengestellten Fällen vertheilte sich das Geschwür mehrmals in der Weise auf Magen und Duodenum, dass die Pylorusfalte dasselbe durchkreuzte. Am häufigsten sitzt das Geschwür unmittelbar unter der Pylorusklappe oder ganz nahe derselben (ich fand dies unter 46 Fällen 41mal) und nur selten (5mal) etwas weiter (5—9 Ctm.) von derselben entfernt.

Im absteigenden Stücke sitzen nach Krauss die Geschwüre entweder an der inneren Wand und hier besonders am Divert. Vateri oder an dem gerade entgegengesetzten nach rechts gekehrten Umfange des Darmes. Was nun die von mir zusammengestellten 8 Fälle anlangt, in denen die Geschwüre entweder ausschliesslich oder nebstbei im absteigenden Stücke des Duodenum sassen, so fand sich das Geschwür am Anfange des absteigenden Stückes 1mal (Sullivan), in der Nähe der Einmündungsstelle des Duct. choled. 2mal (Robinson, Berends), gegenüber dem Divert. Vateri 1mal (Castiaux); ferner waren in Sévestre's Falle 2 Geschwüre, von denen das eine in Vernarbung begriffene in der Mitte und das andere frische oberhalb des ersteren sass, in Larcher's 2. Falle 6 Geschwüre, von denen 4 um den Divert. Vateri herum und 2 an der vorderen Wand sich befanden und in Larcher's 2. Falle 5, von denen 4 im absteigenden Stücke nahe der Einmündung der Drüsengänge (Divert. Vateri) und 1 im oberen horizontalen Stücke sass; schliesslich in Clark's I. Beob. fand sich im absteigenden Stücke eine Narbe (der Sitz ist nicht genauer angegeben) und im oberen horizontalen Stücke ein Geschwür.

Meist findet sich nur ein Duodenalgeschwür, seltener (nach Krauss in etwa einem Drittel aller Fälle) 2 oder gar mehrere. Unter meinen eigenen 8 Fällen fanden sich 7mal nur 1 und nur 1mal 2 Duodenalgeschwüre. Nehme ich nun diese meine 8 Fälle und die aus der Literatur zusammengestellten brauchbaren zusammen, so fand sich in 58 Fällen nur

1 Duodenalgeschwür 39mal,
2 Duodenalgeschwüre 10mal,
3 Duodenalgeschwüre 3mal (Potain, Malherbe, Spiegelberg),
4 Duodenalgeschwüre 3mal (Billroth, Hlava, Thompson[1]),

[1]) Med. Times and Gaz. 1873; Schmidt's Jahrb. 1874, 162. B. p. 28.

mehrere Duodenalgeschwüre 3mal (Stokes, Larcher, Larcher). Aus der Literatur von dem Jahre 1865 hebe ich nur hervor, dass sich in Haldana's Falle[1]) 4 Duodenalgeschwüre fanden u. zw. je 2 an der vorderen und hinteren Wand des Duodenum und in Dudensing's Falle[2]) 4 Geschwüre im oberen Querstücke und ausserdem ein vernarbtes im absteigenden Stücke gerade gegenüber dem Divert. Vateri.

Wie schon erwähnt wurde, findet sich neben dem perforirenden Duodenalgeschwüre nicht selten auch ein solches da oder dort im Magen. — Unter meinen eigenen 8 Fällen war dies nur 1mal der Fall (I. Beob.); es fand sich neben einem chron. vernarbenden unmittelbar hinter der pylorischen Klappe sitzenden Duodenalgeschwür noch ein vernarbtes an der Cardia, welches bis 1 Ctm. in den Oesophagus hinein sich erstreckte. Unter den von mir aus der Literatur zusammengestellten sind 5 solche Fälle enthalten u. z. je 1 Fall von Merkel, Starke, Ebstein[3]), Stokes, Feierabend[4]). In Ebstein's Falle fanden sich neben einem Geschwüre am Pylorus noch 2 Duodenalgeschwüre je 5 Mm. vom Pylorus entfernt u. z. je eines an der vorderen und hinteren Wand. — Rokitansky führt 2 Fälle an, in denen das Magen- und Duodenalgeschwür nur durch die pylorische Klappe getrennt waren, und die später durch weitere Ausbreitung ihrer Basen zur abnormen Communication des Magens mit dem Duodenum Veranlassung gaben.

Sind in einem Falle zwei oder mehrere Geschwüre vorhanden, so findet man dieselben nicht selten in verschiedenen Stadien der Entwicklung; so kann neben einem ganz vernarbten, ein in Vernarbung begriffenes und ein frisches sich finden. So fanden sich in den 19 der von mir zusammengestellten Fälle, in denen 2 und mehr Duodenalgeschwüre vorhanden waren, 3 Fälle (Clark's I. Beob. Starke, Chvostek), in denen neben einem vernarbten noch ein frischeres oder in Vernarbung begriffenes Geschwür vorhanden war und schliesslich noch ein Fall (Sévestre), in welchem sich neben einem in Vernarbung begriffenen noch ein ziemlich frisches Duodenalgeschwür fand.

---

[1]) Gaz. hebdom. IX. 1862; Nidergang l. c. p. 17.
[2]) Arch. d. Heilk. 1860.
[3]) Wiener med. Presse 1866.
[4]) Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1866.

Nur in sehr seltenen Fällen findet man noch so frische Geschwüre, dass dieselben noch von Resten des blutigen Schorfes in Form schwärzlicher, den Rändern oder dem Grunde anhängender Fetzen oder schwärzlichen Detritus bedeckt sind. So führt Krauss einen Fall von Long[1]) an, in welchem die Ränder des Geschwüres und die den Grund desselben bildende Gallenblase von schwarzer Farbe waren. In Hlava's Falle waren 2 von den 4 Geschwüren an den Rändern oder an der Basis mit nekrotischen Fetzen bedeckt; in Merkel's Falle adhärirte mehr minder fest den stufenförmigen Rändern des Duodenalgeschwüres ein schwarzer Detritus und das Peritoneum war an der Basis an einer erbsengrossen Stelle gangränös. Ja in dem Falle Ebstein's fand sich das eine Geschwür noch mit einer braunen, leicht abhebbaren Kruste bedeckt und in dem Falle von Léger[2]) fand sich auf einer der zahlreichen Ecchymosen ein ganz frisches Geschwür.

Sonst haben die frischen Duodenalgeschwüre scharf abgesetzte, nicht gewulstete Ränder, die in den meisten Fällen nach aussen zu terrassenförmig abfallen, so dass der Substanzverlust in der Schleimhaut grösser ist, als derjenige in der Muscularis und dieser wieder grösser, als der in der Serosa; nur sehr selten hat der Substanzverlust in allen drei Schichten denselben Durchmesser. Die Ränder, sowie auch die Basis zeigen keine Spur von Eiterung und der Grund wird je nach der Tiefe, in welche sich das Geschwür erstreckt, von der Submucosa oder von der Muscularis oder von der Serosa oder von einem vorher angelötheten benachbarten Organe gebildet oder aber es fehlt ein solcher ganz, da das Geschwür in das Peritonealcavum oder anders wohin, insbesondere in ein anderes Darmstück perforirt hat.

Die Geschwüre sind gewöhnlich regelmässig rund oder rundlich, zumeist 1—1½ Ctm. im Durchmesser haltend, doch können sie einerseits auch etwa erbsengross (Léger, Larcher's I. und II. Beob.), ja selbst linsengross (Spiegelberg) sein, andererseits auch ungefähr die Grösse eines Groschens (2 Fälle von Stich), eines Thalers (2 Fälle von Starke) oder den Durchmesser von 1 Zoll (Blood und im 1. Falle von Sullivan sogar die beiden Geschwüre) er-

---

[1]) l. c. p. 36.

[2]) Bull. de la Soc. anat. 1875; Nidergang l. c. p. 26.

reichen. Ja in dem einen meiner Fälle, in welchem sich Hirnsyphilis fand, war eine sehr grosse bis zum absteigenden Stücke des Duodenum reichende Narbe vorhanden.

Seltener sind die Geschwüre oval, oder gar auffallend länglich, wobei der grössere Durchmesser der Querachse des Darmes entspricht (eine Ausnahme davon fand ich in meiner VI. Beob., in welcher der grössere Durchmesser der Längsachse des Darmes entsprach); sehr selten sind sie unregelmässig gezackt, noch seltener durch Zusammenfliessen zweier biscuitförmig.

Von auffallend länglichen Geschwüren führt Krauss einen Fall Curling's an, in welchem sich in der Leiche eines $3^1/_2$jährigen Knaben ein 5 Linien langes und $1^1/_2$ Linien breites Duodenalgeschwür fand; ich selbst kann aus den von mir zusammengestellten Fällen 5 hieher gehörige anführen u. z. a) einen Fall von Leube[1]), in welchem das Geschwür 2 Ctm. lang und $^1/_2$ Ctm. breit war; b) den Fall von Hlava, in welchem das eine der 4 Geschwüre eine Länge von 4 und eine Breite von $^1/_2$ Ctm. hatte; c) einen Fall von Sandahl und Key[2]), in welchem sich ein 7 Ctm. langes und 1 Ctm. breites Duodenalgeschwür fand; d) den Fall von Greenwood mit einem $1^1/_2$ Zoll langen und $^1/_2$ Zoll breiten Duodenalgeschwüre; und schliesslich e) einen Fall von Levertin och Axel Key[3]), in welchem das Geschwür 9 Mm. lang und 5 Mm. breit war und ausserdem noch an der vorderen und hinteren Wand des Duodenum je einen Fortsatz hatte, von denen der vordere ganz, der hintere theilweise vernarbt war; das Geschwür mit seinen beiden Fortsätzen umgaben fast kreisförmig den Darm.

Von unregelmässigen Geschwüren führt Krauss einen Fall von Curling an. In meiner I. Beobachtung fand ich ein grosses unregelmässig rundliches Geschwür, dessen oberer Rand aufgeworfen und unterminirt, dessen unterer Rand theilweise vernarbt war; vom Rande gingen mehrere leicht vertiefte, meist längliche Schleimhautnarben von $^1/_4$ bis 1 Ctm. Länge strahlenförmig aus, in deren Umgebung die Schleimhaut leicht strahlig zusammengefaltet erschien. In einem Falle von Starke mit 2 Duodenalgeschwüren war das eine rundlich dreieckig.

Bei der Obduction findet man das perforirende Duodenalgeschwür entweder mehr minder frisch oder in Vernarbung begriffen oder aber bereits vernarbt. Die Vernarbung kann in jedem Stadium des Geschwürprocesses sich einstellen, selbst nach vollständiger Perforation der Duodenalwand, vorausgesetzt, dass es vor erfolgter Perforation zur genügenden Anlöthung der Perforationsstelle an die

[1]) l. c. p. 303.

[2]) Virch. u. Hirsch's Jahresber. 1871, II. p. 159.

[3]) ibid. 1875, II. p. 228.

Nachbarschaft gekommen ist. Nicht selten kommt es während der Vernarbung zu einer Recidive der Geschwürsbildung, welche den Tod herbeiführen oder aber auch wieder günstig endigen kann.

Werden von der Recidive die Ränder des Geschwüres ergriffen, so vergrössert sich dasselbe in der Fläche, wird dagegen von derselben die Basis betroffen, so wird dasselbe tiefer. Da die Recidiven zumeist nur an beschränkten Stellen des Randes stattfinden, so bekommen die Geschwüre durch dieselben eine unregelmässige, buchtige Form. Aber auch ein schon längere Zeit vernarbtes Geschwür kann nach Cruveilhier wieder der Ulceration verfallen.

Die Narbe nach einem perforirenden Duodenalgeschwüre soll nach Lebert minder strahlig sein, als eine solche nach einem runden Magengeschwür. Die Sache verhält sich jedoch anders; die Narbe ist nur nach seichten und kleineren Geschwüren glatt, sonst wird sie desto strahliger, je tiefer und grösser das Geschwür war, aus dem sie hervorgegangen ist; der Vernarbungsprocess verhält sich nämlich bei runden Duodenalgeschwüren ganz analog demjenigen beim runden Magengeschwüre.

Nach Krauss sind zur vollständigen Vernarbung gelangte Duodenalgeschwüre nur selten beobachtet worden, insbesondere nur sehr wenige Fälle von solchen Narben, die keine wichtigen anatomischen Störungen im Gefolge hatten. Krauss citirt 2 Fälle solcher einfacher Narben, nämlich einen von Wachsmuth beobachteten und dann denjenigen, der sich nach Lee im anatomisch-pathologischen Museum des London Hospital befindet. Ich selbst dagegen beobachtete unter meinen 8 Fällen vier, in denen einfache Narben nach Duodenalgeschwüren vorhanden waren, d. i. solche die keine wichtigen anatomischen Veränderungen im Gefolge hatten. So fand sich in dem einen Falle (Beitr. z. Pyleph. sup. III. Beob.) im Duodenum 1 Ctm. von der Pylorusklappe entfernt ein ovales, etwa 1 Ctm. im Durchmesser haltendes Geschwür mit verdickten Rändern und ausserdem in der Nähe desselben eine kleinere rundliche Narbe. In einem anderen Falle (Beob. über Hirnsyph. I. Beob.) war im oberen Querstücke des Duodenum eine bis zum absteigenden Stücke reichende strahlige weissliche Narbe. In meiner IV. Beob. war im oberen Querstücke des Duodenum eine 2 Ctm. lange, 1 Ctm. breite, etwas vertiefte und von einem dünnen Narbenhäutchen überkleidete glatte und in meiner V. Beob. im oberen Querstücke unmittelbar

hinter dem Pylorus eine etwas über 1 Ctm. im Durchmesser haltende strahlige Narbe.

IV. Beobachtung. Eitrige Peritonitis unbekannten Ursprunges. Bei der Obduction fand sich als zufälliger Befund ein vernarbtes Duodenalgeschwür.

H. Kromp, Oberlieutenant des Ruhestandes, 39 Jahre alt, erkrankte am 24. November 1877 Abends, nachdem er sich in der letzten Zeit ganz gesund gefühlt hatte und auch täglich einen normalen Stuhl gehabt haben wollte, mit Schüttelfrost, darauf folgender Hitze, Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Brechneigung und vermehrtem Durste. Am 25. Nov. 4 Uhr Morgens stellten sich Erbrechen, kneipende und zusammenziehende Schmerzen im Unterleibe ein. Das Erbrechen dauerte bis Mittag, worauf dann nur Brechneigung und Aufstossen vorhanden war. Am 27. Nov. Mittags stellte sich das Erbrechen wieder ein und wiederholte sich häufig; das Erbrochene war gallig gefärbt. Bald nach dem Beginn der Erkrankung wurde die Harnentleerung erschwert und schmerzhaft, und Stuhl erfolgte ausser am 25. Nov. nach dem Einnehmen von Ricinusöl keiner. Am 27. Nov. 1877 wurde Pat. auf meine Abtheilung gebracht und bot bei der Nachmittagsvisite folgenden Status präsens dar: Pat. von kräftigem Körperbau, gut entwickelter Musculatur, mässig fetthaltigem Unterhautzellgewebe, stark collabirt. Pat. ist apathisch, hat fortwährendes Aufstossen und erbrach unmittelbar vorher eine geringe Menge nicht übelriechender, gallig gefärbter, schleimiger Flüssigkeit. Von Seite der Hirnnerven keine Störung. Entsprechend der Ursprungsstelle der Aorta ein leichtes systolisches Geräusch, welches auch längs der Aorta ascendens und ihrem Bogen, sowie andererseits bis zur Herzspitze, jedoch allmälig schwächer werdend, gehört wird. Das Zwerchfell steht rechterseits an der 5. Rippe. Die Respiration ist beschleunigt und costal, kurz. Sonst an den Brustorganen nichts Abnormes. Der Unterleib ziemlich stark aufgetrieben, überall, namentlich in der Ileocoecalgegend gegen Druck stark empfindlich. An letzterer Stelle eine deutliche Dämpfung, die sich bei Lageveränderungen nicht ändert. Sonst noch eine mässige Menge frei beweglicher Flüssigkeit im Bauchfellsacke. Keine äussere Hernie. P. 100, sehr klein. T. 38·6°.

Der Collapsus nahm rasch zu und Pat. starb nach Mitternacht.

Sectionsbefund: Eiterige Peritonitis. Totale Verwachsung der mittleren und rechten Aortenklappe. Vernarbtes, chronisches Geschwür im oberen Querstück des Duodenum; dasselbe befindet sich an der hinteren Wand, ist 2:1 Ctm. lang; seine Basis ist etwas vertieft und von einem dünnen Narbenhäutchen überkleidet.

V. Beobachtung. Syphilis. Endarteriitis und Aneurysma der Aorta thor. ascend. Hypertrophie und Dilatation

des ganzen Herzens. Eine Narbe nach einem Duodenalgeschwüre als zufälliger Befund bei der Obduction.

J. St. . ., k. k. Lieutenant in Pension, 59 Jahre alt, leide schon seit sehr langer Zeit an Stuhlträgheit und seit 18 Jahren an allmälig zunehmender Kurzathmigkeit, die sich anfangs nur bei grösseren körperlichen Anstrengungen, später schon bei leichteren Bewegungen einstellte, und seit Nov. 1881 fast stets anhielt. Im Februar 1882 will er einen anstrengenden Husten gehabt haben, wobei er nur eine geringe Menge übelriechenden Sputums ausgeworfen habe. Bald darnach habe er vorübergehend auch etwas Blut ausgespuckt. Von da an trat allmälig eine Schwellung der Füsse auf, die sich nach und nach weiter hinauf über die unteren Extremitäten erstreckte und schliesslich auch den Hodensack und Penis ergriff. Die Athemnoth wurde in der letzten Zeit so heftig, dass Pat. nicht mehr im Bette liegen, sondern nur sitzen konnte. 1849 zog er sich einen harten Schanker zu, welchem in einigen Wochen ein Hautausschlag und Rachenentzündung folgte. Am 30. Juli 1882 wurde Pat. auf meine Abtheilung aufgenommen und bot folgenden Status praesens dar: Pat. hat mässigen Knochenbau, schmutzig weisse, schlaffe Haut, fettarmes Unterhautzellgewebe. Die Haut der Vorderarme und der unteren Hälfte der Oberarme ist mit zahlreichen, 1—1$^1/_2$ Ctm. im Durchmesser haltenden, unregelmässig gestalteten, flachen, leicht strahligen Narben bedeckt, von denen einzelne braun pigmentirt, einzelne noch mit Krusten bedeckt sind. Sehr zahlreich sind dieselben an der Streckseite der Vorderarme und an der äusseren Fläche der Oberarme. Sehr starker Hydrops der unteren Extremitäten und des Scrotums, ein mässiger, der Rückenfläche des Stammes und der oberen Extremitäten. In der rechten Leistengegend eine Narbe. Das Kopfhaar am Scheitel fehlend. Die Pupillen sind nicht einmal mohnkorngross und reagiren nicht; sonst von Seite der Hirnnerven nichts Abnormes. Am weichen Gaumen einzelne Narben. Die Halsvenen sind beim Exspirium mässig ausgedehnt. Respiration beschleunigt, costo-abdominell, angestrengt; die Magengrube wölbt sich beim Inspirium vor und der Kehlkopf steigt herab. Am Sternum und 1 Ctm. über dasselbe nach rechts und links ist der Percussionsschall dumpf, u. zw. von der Incis. jugul. bis zum oberen Rande der 4. Rippe; im 4. und 5. Intercostalraume erstreckt sich die Herzdämpfung 1 Ctm. nach aussen vom rechten Sternalrande und 1 Plessimeter nach links von der linken Papille. Der Herzstoss ist gar nicht tastbar. Die Herz- und Gefässtöne sind sehr schwach; der 1. Ton an der Aorta und am linken Ventrikel ist protrahirt, der 2. Pulmonalton verstärkt. Die Lungenränder schieben sich beim tiefen Inspirium nicht merklich vor das Herz vor. Das Zwerchfell steht im 6. Intercostalraume; die Leberdämpfung reicht bis zum Rippenbogen. Entsprechend den Lungen heller Schall und unbestimmtes Athmen, nur L. H. U. vom 8. Brustwirbel nach abwärts Dämpfung und abgeschwächtes Athmen. Von Seite der Unterleibsorgane

nichts Abnormes. An der Rückenfläche des Stammes mehrere, den früher beschriebenen ähnliche Hautnarben. Die peripherischen Arterien eng, der P. 80, schwach. Die beiden Aa. rad. pulsiren gleichzeitig. Der Harn spärlich dunkelgelb, leicht getrübt, enthält eine mässige Menge Eiweiss und Krystalle von oxalsaurem Kalk, aber keine Cylinder und keine Epithelien der Harnkanälchen. Die Dyspnoë nahm von da an allmälig zu, so dass Pat. nur sitzen konnte; allmälig trübte sich das Bewusstsein und Pat. starb am 31. August 1882.

Auszug aus dem Sectionsprotokolle (Dr. Weichselbaum): Das Herz stark vergrössert, besonders im Breitendurchmesser; seine Höhlen stark erweitert und die Musculatur beider Ventrikel stark verdickt. Die Klappen sind zart und verschlussfähig, nur der freie Rand der Aortenklappen ist etwas verdickt. Die Aorta ascend. ist erweitert und ihre Intima mit zahlreichen, knorpelharten, gelblichweissen Platten bedeckt. In den beiden Pleurasäcken und in der Bauchhöhle eine nicht sehr reichliche Menge klaren, gelben Serums. Die Leber etwas kleiner, sehr derb und blutreich; ihre Oberfläche jedoch glatt. Die Milz etwas vergrössert, auffallend hart; das Stroma sehr deutlich entwickelt, die Pulpa roth. Der Magen enthält eine zwetschkenbrühartige Flüssigkeit, die Schleimhaut sehr stark injicirt. Im oberen Querstücke des Duodenum knapp unterhalb des Pylorus finden sich 2 halbkugelige Divertikel, von denen der eine 2, der andere 1 Ctm. tief ist, und die durch je eine 2 Ctm. im Durchmesser haltende Oeffnung mit dem Darmlumen communiciren. Das eine Divertikel liegt an der oberen, das andere an der unteren Wand des Duodenum und zwischen beiden befindet sich an der linken Wand eine strahlige, etwas mehr als 1 Ctm. im Durchmesser betragende Narbe. Beide Nieren sind von gewöhnlicher Grösse; ihre Oberfläche gelappt: ihre Substanz derb, blutreich.

Diagnose: Chron. Endarteriitis der Aorta ascend. mit Erweiterung der letzteren. Excentrische Hypertrophie des ganzen Herzens. Milztumor. Induration der Leber, Milz und Nieren. Hydrops anasarca der Pleuren und der Bauchhöhle. Magenblutung. Strahlige Narbe der Schleimhaut des oberen Querstückes des Duodenum und zwei Divertikel in der nächsten Nachbarschaft.

Dagegen fanden sich unter den 55 von mir aus der Literatur zusammengestellten Fällen nur in zweien je eine Narbe nach einem Duodenalgeschwüre, u. zw. in je einem Falle von Starke[1]) und Clark (im ersteren ausserdem ein fast vernarbtes, im letzteren ein älteres Geschwür). — Wie ist nun dieses Missverhältniss der Häu-

[1]) Deutsche Klinik 1870.

figkeit der vernarbten Duodenalgeschwüre in meinen eigenen und den von mir aus der Literatur zusammengestellten Fällen zu erklären? Wenn auch ohne Weiteres zugegeben werden muss, dass die Zahl der von mir beobachteten Fälle eine zu geringe ist und daher der Zufall eine grosse Rolle spielte, so ist das Missverhältniss doch ein so grosses, dass es sich nicht ganz durch Zufall erklären lässt. Die Erklärung ist eine einfache. Es werden gewöhnlich nur Fälle publicirt, die ein besonderes klinisches Interesse haben, nicht aber diejenigen, die ein solches nicht darbieten und zu den letzteren gehören wohl diejenigen, in denen man einfache Narben nach Duodenalgeschwüren gefunden hat, und in denen intra vitam entweder gar keine oder doch keine besonderen Erscheinungen vorhanden waren. Und auch ich hätte diese Fälle entweder gar nicht oder nur zufällig bei Bearbeitung anderer Themata mitgetheilt, wenn ich nicht veranlasst worden wäre, über das perforirende Duodenalgeschwür eine Abhandlung zu schreiben.

Obwohl nun die Narben nach den Duodenalgeschwüren sowohl in meinen 4 eigenen, sowie in den zwei aus der Literatur seit 1865 zusammengestellten Fällen keine wichtigen anatomischen Störungen hervorgerufen hatten, so wurden doch solche in den früher publicirten Fällen bisweilen beobachtet. So kann es bisweilen zur Stenose des Duodenum kommen (Klinger, Förster) mit consecutiver Erweiterung des dahinter gelegenen Magens je nach dem Sitze des Geschwüres und mit consecutiver Hypertrophie der Muscularis und chronischem Katarrhe dieser Partien. Sitzt die Narbe ganz in der Nähe des Pylorus, wie in den soeben angeführten Fällen, so kann die Stenose eine so bedeutende werden, dass kaum die Spitze des kleinen Fingers in dieselbe eindringen kann (Förster). In diesem letzteren Falle fanden sich entsprechend der stenosirten Stelle auch Adhäsionen des Darmes an die Nachbarschaft, die zur Stenosirung des Darmes noch beigetragen haben.

Aber nicht blos die bereits ganz vernarbten, sondern auch die in Vernarbung begriffenen Geschwüre können den Darm bedeutend stenosiren. So führt Krauss als hiehergehörig einen Fall von Duchek[1]) an und ich habe in der neueren Literatur zwei solche Fälle gefunden, nämlich den Fall von Sévestre, in welchem sich

[1]) Prag. Vierteljhschr. 1853, 37. Bd. p. 61.

Ueberhaupt perforirt das Duodenalgeschwür nicht selten in den Bauchfellsack und man findet dann bei der Obduction gewöhnlich die Zeichen einer diffusen, perforativen Peritonitis. Manchmal fehlen jedoch die letzteren u. zw. entweder weil der Tod viel früher erfolgt ist, ehe sich dieselben ausbilden konnten (Stokes[1]), Capitan[2]), oder aber aus uns noch ziemlich unbekannten Gründen, da der Tod erst nach einer Zeit erfolgt war, während welcher sich in anderen Fällen schon eine diffuse Peritonitis entwickelt hatte, so in dem Falle Bardeleben's[3]), in welchem der Tod erst 20 Stunden und in dem Falle Ebstein's, in welchem derselbe erst 3 Tage nach dem Auftreten der Perforation erfolgt war. In den letzteren Fällen müssen sich dem Austritte des Darminhaltes in das Peritonealcavum durch einige Zeit hindurch irgend welche Hindernisse (leichte Verklebungen der nächsten Umgebung der Perforationsöffnung etc.) entgegenstellen.

Nach Krauss kommt die Perforation ins Peritonealcavum am häufigsten an der nach rechts gekehrten Wand des oberen horizontalen Stückes des Duodenum vor, so dass in 16 Fällen von Perforation diese 12mal an den bezeichneten Stellen ihren Sitz hatten, während der hintere Umfang des Duodenum nur 3mal, der untere nur 1mal perforirt war.

Unter den von mir zusammengestellten Fällen kam es in 23 derselben zur Perforation ins Peritonealcavum; dabei sass die Perforationsöffnung 19mal im oberen Querstücke, 3mal im absteigenden Stücke des Duodenum und 1mal war der Sitz der zwei perforirten Geschwüre nicht genauer angegeben (Malherbe). Was die letzteren 3 Fälle anlangt, so sass das perforirende Geschwür in 2 Fällen in der Nähe der Einmündungsstelle des Duct. choledoch. (Berends, Robinson) und in dem Falle von Sullivan sassen die beiden durchgebrochenen Geschwüre im Anfangstheile des absteigenden Stückes des Duodenum. Bei den 19 Fällen, in denen das in die Bauchhöhle perforirte Geschwür im oberen Querstücke des Duodenum seinen Sitz hatte, war in 5 Fällen die Wand, an welcher dasselbe

---

[1]) Proceed of the path. Soc. Dublin Journ. of med.; Virch. u. Hirsch's Jahresber. 1876, II. p. 210.

[2]) Bull. de la soc. anat. 1878; Nidergang l. c. p. 42.

[3]) Virch. Arch. 5. Bd. p. 251.

seinen Sitz hatte, nicht weiter angegeben, bei den übrigen 14 Fällen sass dasselbe 8mal an der vorderen, 4mal an der hinteren und 2mal an der oberen Wand. — Summire ich nun die Fälle von Krauss und von mir, in denen das perforirte Geschwür im oberen Querstücke des Duodenum seinen Sitz hatte, so sass dasselbe unter 30 Fällen 20mal an der vorderen, 7mal an der hinteren, 2mal an der oberen und 1mal an der unteren Wand dieses Darmstückes. — In dem Falle von Feierabend kam es wohl auch zur diffusen perforativen Peritonitis, die jedoch nicht von dem Duodenalsondern von einem gleichzeitigen Magengeschwüre ausgegangen war.

Zuweilen kommt es jedoch, u. zw. mehr beim chronischen Verlaufe des perforirenden Duodenalgeschwüres vor erfolgter Perforation der Innenwand zu einer circumscripten Peritonitis entsprechend der Perforationsstelle und zur Verlöthung und späteren Anwachsung derselben an die Nachbarschaft, wodurch der Austritt des Darminhaltes in die Bauchhöhle verhindert werden kann. Doch können diese Adhäsionen, wenn sie nicht fest genug sind, unter gewissen Verhältnissen früher oder später sich wieder lösen und zur diffusen perforativen Peritonitis Veranlassung geben. So verhielt es sich in dem Falle von Greenwood[1]), Clark's I. und II. Beobachtung und in einem Falle Chauffard's[2]) war zwischen dem Zwerchfelle und den Därmen eine abgesackte Höhle und sonst waren die übrigen Eingeweide der Unterleibshöhle unter einander verklebt.

Haben sich in Folge dieser durch den Geschwürsprocess hervorgerufenen circumscripten Peritonitis in der Umgebung desselben sehr feste Adhäsionen zwischen dem betreffenden Stücke des Duodenum und den benachbarten Organen derart gebildet, dass dieselben mit ihren Peritonealüberzügen eine kleinere oder grössere Höhle einschliessen, oder war das Geschwür in eine solche schon einige Zeit vor der Perforation unabhängig von dem Duodenalgeschwüre, also in Folge einer aus anderen Ursachen hervorgegangenen Peritonitis entstandene durchgebrochen, so ergiesst sich der Darminhalt in dieselbe und ruft in derselben eine frische Entzündung hervor. (abgesackte Peritonitis). Kommt es bei diesen abgesackten

[1]) Virch. u. Hirsch's Jahresber. 1880, II. p. 191.
[2]) Nidergang l. c. p. 54.

Peritonitiden nicht durch Marasmus oder durch verschiedene Complicationen zum lethalen Ende, so kann es bisweilen durch Wucherung und consecutive Schrumpfung des Bindegewebes an den Wandungen dieser Höhle zur allmäligen Verkleinerung derselben kommen (je 1 Fall von Frerich's[1]), Gross[2]) und Feierabend) oder aber es kann noch nachträglich durch eitrige Schmelzung der Adhäsionen der Inhalt dieser Höhle in das Peritonealcavum gelangen und diffuse Peritonitis hervorrufen (je ein Fall von Bouchaud[3]), Klinger[4]). In dem Falle von Feierabend perforirte das Duodenalgeschwür die Darmwand und führte in eine sackartige Erweiterung mit schwieligem, von dem Gallenblasenhalse und einem Theile der hinteren Magenwand gebildeten Grunde. Das Orific. pylor. war verengt und der Magen consecutiv hochgradig dilatirt, hypertrophisch, und der Sitz eines chronischen Katarrhes; das Duodenum und die Gallenblase unter sich und mit der Wirbelsäule verwachsen.

Sitzt das Geschwür an einer Stelle, welche keinen Peritonealüberzug besitzt, oder aber an einer Stelle, die wohl vom Peritoneum überzogen, aber durch vorherige feste Anwachsung mit einem soliden Organe oder mit der hinteren Bauchwand innig verbunden ist, und greift dasselbe weiter in die Tiefe, so werden schliesslich auch diese Nachbarorgane in die Geschwürsbildung hineingezogen.

Bisher hat man ein Uebergreifen des Geschwürsprocesses auf das Pancreas, die Leber, die Gallenblase, auf das Bindegewebe und die Muskeln des Rückens, auf die Aorta abdom., die A. hepat. und auf die Pfortader beobachtet.

Ein Uebergreifen des Duodenalgeschwüres auf das Pancreas kommt verhältnissmässig häufig vor; in den von mir zusammengestellten und in dieser Richtung verwerthbaren 58 Fällen bildete das Pancreas 8mal (13·8 %) den Geschwürsgrund. In vier dieser 8 Fälle waren die Geschwürsränder an das Pancreas angewachsen, in drei nur angeklebt und in einem zum Theile angewachsen, zum Theile angeklebt. Auf das Pancreas können nur solche Duodenalgeschwüre unmittelbar übergreifen, welche am unteren Umfange

---

[1]) Klinik der Leberkr. I. p. 280.
[2]) Krauss l. c. p. 31.
[3]) Krauss l. c. p. 30.
[4]) Wagner's Arch. f. Heilk. II. 1861, p. 460 u. Krauss l. c. p. 31.

des oberen, horizontalen, an dem nach links gekehrten des absteigenden und am oberen Umfange des unteren horizontalen Segmentes ihren Sitz haben, wo nämlich der Kopf des Pancreas ohne Vermittlung des Bauchfelles dem Duodenum anliegt. Da die Duodenalgeschwüre jedoch zumeist ihren Sitz im oberen Querstücke, seltener im absteigenden und nur sehr selten im unteren horizontalen Stücke des Duodenum ihren Sitz haben, so ist daraus auch leicht erklärlich, dass man zumeist nur vom oberen horizontalen, sehr selten vom absteigenden und so viel mir bekannt, noch gar nicht vom unteren horizontalen Stücke ein Uebergreifen des Geschwürsprocesses auf das Pancreas beobachtet hat. In 5 der von mir zusammengestellten 8 Fälle, in denen der Geschwürsprocess auf das Pancreas übergriffen hat, ist der Sitz des Geschwüres genau angegeben und in allen diesen 5 Fällen befand sich dasselbe im oberen horizontalen Stücke des Zwölffingerdarmes.

In manchen Fällen sitzt das perforirende Geschwür so, dass es zum Theile auf das Pancreas, zum Theile jedoch auf das Peritonealcavum übergreift. Hier kann es früher oder später zur perforativen Peritonitis kommen (je ein Fall von Clark und Greenwood).

Greift das Geschwür auf das Pancreas über, so kann es allmälig mehr minder tief in die Substanz desselben vordringen und durch Arrosion einer grösseren Arterie eine tödtliche Blutung herbeiführen oder aber es kann früher oder später auch dieser Substanzverlust vernarben, wobei es bisweilen zur Wucherung und nachfolgenden Schrumpfung des interstitiellen Bindegewebes in grösserer Ausdehnung um die Narbe im Pancreaskopfe ja selbst in ganzer Ausdehnung des letzteren kommen kann.

Auf die Leber greift das perforirende Duodenalgeschwür nur selten über; unter den von Krauss zusammengestellten Fällen war dies 5mal und bei den von mir analysirten 2mal der Fall (Beale[1]) und Clark's II. Beobachtung). Selbstverständlich kann das Duodenalgeschwür nur dann auf die Leber übergreifen, wenn es im oberen oder hinteren Umfange des oberen Querstückes oder an der oberen Partie der vorderen Wand des absteigenden Stückes seinen Sitz hat und die betreffende Darmpartie durch vorhergegangene circum-

[1]) Med. Times and Gaz. 1865, Centralblatt 1865.

scripte Peritonitis an die untere Fläche der Leber angewachsen oder wenigstens angelöthet ist. Bei der Obduction findet man nun entweder den Grund des angelötheten Geschwüres noch vom Leberperitoneum gebildet, wobei es in einem Falle (Clark's II. Beobachtung) zur frischen diffusen Peritonitis und dadurch zum lethalen Ende kam, oder aber es zeigt sich bereits ein mehr minder tiefer entweder unvernarbter (Beale, Bayer) oder in Vernarbung begriffener oder schliesslich ganz vernarbter Substanzverlust. Im Falle Bayer's kam es dabei durch Eröffnung zweier Leberäste der Pfortader zu einer tödtlichen Blutung.

Uebergreifen des Geschwürsprocesses auf die Gallenblase wurde bisher nur 4mal beobachtet u. zw. in den von Krauss zusammengestellten Fällen 3mal (Long, Gross, und ein in der Lancet 1850 Juni public. Fall) und in den von mir gesammelten 1mal (Castiaux [1]).

Dieser letztere Fall betraf eine 68jährige Pfründnerin, welche durch längere Zeit öfters an Schmerzen in der Gegend des Pylorus gelitten hatte, die sich durch Druck steigerten und die marastisch zu Grunde gegangen war. Bei der Section fand sich im absteigenden Stücke des Duodenum gegenüber dem Divert. Vateri ein 5 Francsgrosses, altes, terassenförmiges Geschwür, das durch eine 50 Centimesgrosse Oeffnung mit der Gallenblase communicirte, in deren Umgebung die Gallenblase mit dem Duodenum durch leicht zerreissliches Bindegewebe verwachsen war.

Während in dem Falle Long's die Gallenblase durch das Geschwür nur arrodirt, aber nicht perforirt war, war es in den drei anderen Fällen bereits zu einer Gallenblasen-Duodenalfistel gekommen.

Wenn das perforirende Duodenalgeschwür in das Bindegewebe und die Musculatur des Rückens vordringt, so führt nach Krauss der Inhalt des Duodenum in diesen Gebilden, wie andere fremde Körper zur Eiterbildung und zur Verschwärung; es entstehen tief liegende Abscesse, welche immer weiter nach aussen vordringen, bis sie an der Oberfläche des Stammes eine fluctuirende Stelle bilden, welche schliesslich die Haut perforirt, so dass eine fistulöse Verbindung zwischen dem Duodenum und der äusseren Haut entsteht, durch welche sich der Darminhalt und Eiter entleert. Es

[1]) Bull. de la Soc. anat. 1870; Nidergang l. c. p. 43.

kann auch in der Fistel zur Verjauchung kommen, wo dann die Haut, wenn bis zu derselben die erstere vorgedrungen ist, schwarz und emphysematös wird, wie dies in einem Falle Förster's[1]) beobachtet wurde.

Derselbe betraf einen 19jährigen Studenten, der seit längerer Zeit 1 bis 2 Stunden nach dem Essen an Schmerzen und Vollsein in der Magengegend litt. Plötzlich traten die Erscheinungen einer allgemeinen acuten Peritonitis ein und wenige Tage darnach erfolgte der Tod.

Sectionsbefund: Jauchige, perforirte Peritonitis mit Austritt von Gas und eines Spulwurmes in die Bauchhöhle. Nahe dem Pylorus an der vorderen Wand des Duodenum ein terassenförmiges, perforirtes Geschwür. Diesem gegenüber lag an der hinteren Wand ein zweites, rundes, $^1/_2$ Zoll im Durchmesser haltendes Geschwür, welches die Darmwand ebenfalls völlig durchbohrt hatte. Durch dieses Geschwür kam man in eine Höhle im retroperitonealen, verjauchten Zellgewebe, welche sich längs der grossen Gefässe hinauf bis zum Halse erstreckte, wo die Haut dunkel gefärbt und das Zellgewebe emphysematös aufgetrieben war. Von Duodenal-Hautfisteln führt Krauss noch 2 Fälle an, nämlich einen von Gross und einen anderen im Lond. med. and physic. Journ. V. 61. p. 43 mitgetheilten. Im Falle von Gross war die Fistel vollkommen zu Stande gekommen; sie war $2^1/_2$ Zoll lang, und ihre äussere Oeffnung, aus welcher Getränke und Speisereste hervorkamen, lag zwischen der 7. und 8. Rippe. Der Tod war 1 Monat nach der Perforation nach aussen erfolgt.

Der andere Fall betraf eine 39jährige Frau, welche lange Zeit an Schmerzen, die von der Magengegend nach der rechten Hüfte zogen, gelitten hatte. Gleichzeitig war unter dem rechten Schulterblatte eine harte, schmerzhafte Geschwulst entstanden, welche schliesslich aufbrach, und einen mehrmals blutigen und stinkenden Eiter entleerte. 3 Monate später bildete sich an der rechten Seite zwischen der 7. und 8. Rippe eine kleine, schmerzhafte Geschwulst, welche immer grösser wurde und sich endlich öffnete. Es kamen dunkle, blutige, stinkende Massen heraus und von Zeit zu Zeit Stoffe, welche wie die genossenen Speisen rochen. Die Kranke hatte die Empfindung, als ob die Getränke nach dem Rücken und nach der rechten Achsel flössen, Wasser und Milch kamen 5 Minuten, nachdem sie verschluckt worden waren, letztere geronnen aus der zuletzt entstandenen Oeffnung heraus. Drei Wochen nach Aufbruch der unteren Oeffnung kam es unter hektischem Fieber zum Tode. Die Section zeigte eine sehr vergrösserte Leber. Vom Duodenum fehlte die Pars horiz. sup. ganz, so dass dasselbe sich vom Pylorus gleich nach abwärts bog; an der Flexur sass ein perforirendes Geschwür, das mit der äusseren Oeffnung communicirte.

---

[1]) Würzb. med. Zeitsch. 1861, II. Bd. p. 162 u. Krauss l. c. p. 33.

Unter den von mir zusammengestellten Fällen findet sich folgender, hieher gehöriger, von Luneau[1]) mitgetheilter Fall, in welchem sich die äussere Oeffnung der Fistel in der Gallenblasengegend befand: Ein 58jähriger Mann erkrankte mit Bluterbrechen nach einer Mahlzeit, welches etwa 6 Wochen dauerte. 14 Tage darnach bildeten sich auf der Bauchwand 2 oder 3 kleine Abscesse, die eröffnet wurden und heilten. 3 Monate später trat ein neuer Abscess u. z. in der Gallenblasengegend auf, der eröffnet wurde und eine Fistel zurückliess, durch die die eingenommene halbverdaute Nahrung abging. 18 Monate nach Beginn der Erkrankung erfolgte der Tod durch Inanition. Bei der Section fand man an der vorderen Wand des Duodenum unterhalb des Pylorus ein 2 Francstück im Durchmesser haltendes, rundliches Geschwür mit nicht geschwellten Rändern. Der Gang, durch den das Duodenalgeschwür mit der Hautöffnung in Verbindung stand, bildete eine grosse buchtige Höhle, deren Ausbuchtungen in alle Richtungen blind endigten. Diese Ausbuchtungen durchsetzten die Bauchwandungen, sich zwischen dem Peritoneum und der Bauchwand durchschiebend. Die eine dieser Ausbuchtungen hatte sich soeben in eine weite Höhle geöffnet, die mit eitrigem Detritus erfüllt war und die sich zwischen der rechten Thoraxwand und der oberen Fläche des Diaphragma gebildet hatte, und in welcher das vordere Ende der 10. Rippe frei flottirte. Eine andere Ausbuchtung hatte die Schleimhaut des Pylorus durchschnitten und verlängerte sich so unter dem Pylorusringe, welcher intact blieb. Die Hautmündung hatte die Form eines Knopfloches von 2—3 Ctm. Länge und entsprach der Gallenblasengegend. Der Magen ein wenig erweitert, sonst gesund. Verwachsung der Darmschlingen unter einander und der Leber mit der hinteren Wand des Magens.

Durch diesen Fall ist der Ausspruch von Krauss, dass die Perforation nach aussen nur an der hinteren Wand des Rumpfes stattfinden kann, und dass nur Geschwüre in der hinteren Wand der ersten Flexur und des absteigenden Duodenalsegmentes zu diesem Ausgange führen, hinfällig geworden.

Das Uebergreifen des Geschwüres auf die Aorta abdominalis, A. hepat. und V. port. habe ich schon früher erwähnt.

Ein Uebergreifen des Duodenalgeschwüres nach vorhergegangener Anlöthung an den Magen und consecutive Entstehung einer Gastro-Duodenalfistel ist bisher nicht beobachtet worden und in den wenigen Fällen, in denen sich eine Gastro-Duodenalfistel fand, war dieselbe unzweifelhaft durch die Perforation eines Magengeschwüres in das Duodenum hervorgerufen worden[2]).

---

[1]) Bull. de la Soc. anat. 1870; Nidergang l. c. p. 45.

[2]) Das Nähere vide bei Klebs l. c. p. 275—277.

Symptome.

Der Process kann vollständig latent verlaufen bis zu dem durch eine anderweitige Krankheit erfolgten Tode oder wenigstens doch bis zum Eintritte einer perforativen Peritonitis oder einer den Tod herbeiführenden Magen- und Darmblutung. So erzählt Abercrombie nach Cathrart-Laes[1]) von einem englischen Parlamentsmitgliede, welches vorher scheinbar ganz gesund, plötzlich in der Sitzung zusammenstürzte und bald darauf der perforativen Peritonitis in Folge eines Duodenalgeschwüres erlag. Unter den von mir beobachteten 8 Fällen finden sich 5, in denen keine auf das Duodenalgeschwür bezügliche Symptome angegeben wurden (Beob. II, III, IV, V und Beitrag z. Pylophlebitis supp. B. 3), denn die in der Beob. III durch 2 Jahre bestandene Diarrhöe kann man wohl nicht auf das kleine, noch ziemlich frische Duodenalgeschwür zurückführen, um so mehr als der Kranke an Lungen- und Darmtuberculose zu Grunde gegangen war. In dem mit Pylophlebitis suppurat. complicirten Falle ist dieselbe wohl als die Folge des Duodenalgeschwüres und als Todesursache aufzufassen, in den vier anderen Fällen erfolgte der Tod durch mit dem Duodenalgeschwüre nicht zusammenhängende Krankheiten (Tuberculose, Landry'sche Paralyse, Aneurysma der Aorta und Peritonitis unbekannten Ursprunges).

Unter den von mir aus der Literatur zusammengestellten Fällen findet sich höchstens 1 Fall (Boucher[2]), der bis zu dem in Folge einer anderweitigen Krankheit erfolgten Tode symptomenlos verlaufen war, dagegen 5 (Cuthbertson, Stokes, Curling, Spiegelberg I. und II. Beob.), die bis zur rasch den Tod herbeiführenden Blutung und 11 (Leube, Pollak, Stich, Starke, Clark's II. Beob., Sandahl und Key, Greenwood, Spitta, Laugier[3]), Malherbe, Thompson), die bis zur perforativen Peritonitis latent verliefen. Von diesen Fällen war in 4 das Duodenalgeschwür in Folge von Verbrennung entstanden (Curling, Cuthbertson, Stokes, Greenwood) und in einem (Malherbe) in Folge eines länger dauernden Pemphigus.

---

[1]) Lebert l. c. p. 331.
[2]) Teillais l. c. p. 28.
[3]) Teillais l. c. p. 13.

Wenn wir nun auf die einzelnen Symptome näher eingehen, so ist zunächst der Schmerz zu besprechen. Nach Krauss gingen etwa in einem Fünftel aller von ihm zusammengestellten Fälle der lethalen Katastrophe durch Perforation oder Blutung keine Schmerzempfindungen voraus; er hält es jedoch für wahrscheinlich, dass in diesen Fällen wenigstens ein Gefühl von Druck und Vollsein im Epigastrium, zumal nach dem Genusse schwer verdaulicher Speisen und Druckempfindlichkeit daselbst nicht gefehlt habe. In einigen Fällen mögen allerdings diese leichten Erscheinungen von Seite des Arztes und auch von Seite des Patienten übersehen worden sein, in allen aber jedenfalls nicht. Unter den 8 von mir beobachteten Fällen sind 5, unter den 49 von mir zusammengestellten und in dieser Richtung verwerthbaren 30, im Ganzen also unter 57 Fällen 35, also mehr als die Hälfte, solche vorhanden, in denen das Duodenalgeschwür bis zum Eintritte der Perforation oder tödtlichen Blutung, entweder gar keinen oder einen so unbedeutenden Schmerz verursacht hat, dass derselbe vom Pat. gar nicht beachtet worden ist. Budd und nach ihm auch Starke erklären das öftere Fehlen der Schmerzen beim Duodenalgeschwüre daraus, dass das Duodenum weniger beweglich, daher auch Zerrungen weniger ausgesetzt ist, als der Magen, und ausserdem noch dadurch, dass die das Duodenum passirenden Speisen durch die Verdauung bereits in ihrer Form und in ihrer chemischen Zusammensetzung eine grosse Veränderung erlitten haben, homogener geworden sind und die Geschwürsfläche weniger irritiren.

Nicht selten kommen jedoch auch beim Duodenalgeschwüre durch kürzere oder längere, selbst Jahre lang betragende Zeit schwächere oder mehr minder intensive cardialgische Schmerzen und eine mehr minder grosse Druckempfindlichkeit an einer umschriebenen Stelle vor. Die cardialgischen Schmerzen gehen vom Epigastrium oder rechten Hypochondrium aus und strahlen von da nach oben und unten, selten nach hinten aus. Sie treten nach Krauss meist 2—3, bisweilen schon $^1/_2$ Stunde — nach Wunderlich und Anderen erst 4—6 Stunden, nach Leube erst einige Zeit nach dem Essen (nicht auffallend später als beim Magengeschwür) auf. In einem meiner Fälle (Beob. über Hirnsyphil. I. Beob.) traten sie 3—4 Stunden und in einer zweiten (VI. Beob.) $2^1/_2$ Stunden nach dem Frühstück und 3 Stunden nach dem Mittagmahl, in Blood's

Falle 3 Stunden, und in Knecht's Falle kurze Zeit nach dem Essen auf.

Krauss[1]) führt eine den Medico-chirurg. Transact. VIII. p. 234 entnommene Krankengeschichte an, die einen Mann betraf, der 7 Jahre lang an Cardialgien litt und sie jedesmal durch ein Glas Branntwein stillte und bei dem sich nach dem durch Darmperforation erfolgten Tode ein einen halben Zoll grosses, gerade an der Vereinigung des Magens und Duodenums gelegenes perforirendes Geschwür fand. In meiner VI. Beobachtung waren in den letzten 14 Tagen drückende Schmerzen in der Oberbauchgegend u. z. $2^1/_2$ Stunden nach dem Frühstück und 3 Stunden nach dem Mittagmahle aufgetreten. Dieselben wichen nach dem Genusse von etwas Wein Vormittags ganz, Abends vorübergehend. Dieses Verhalten ermöglichte es mir in diesem Falle, wie ich später bei der Diagnose auseinandersetzen werde, eine genaue Diagnose intra vitam zu stellen.

VI. Beob. Ulcus duodenale. Perforative Peritonitis. Die Diagnose von mir intra vitam ins kleinste Detail vollkommen richtig gestellt.

Stanislaus v. Lubomirski, k. k. Hauptmann im Generalstabe, 33 Jahre alt, stamme von gesunden Eltern ab, habe als Knabe eine Gelenksentzündung, 1866 einen Typhus und 1870 ein kurzdauerndes Wechselfieber überstanden. In der letzteren Zeit hatte Pat. bisweilen Darmblutungen, wobei der normale Koth von dunklem flüssigen Blute umhüllt und ausserdem noch eine mehr minder grosse Menge gleichen Blutes aus dem Mastdarme entleert worden war; kaffeesatz- oder chocoladeähnlich sei das entleerte Blut nicht gewesen, auch habe er während der ganzen Zeit keine Beschwerden von Seite der Verdauungsorgane gehabt. Man erklärte diese Blutungen als Hämorrhoidalblutungen. Sonst sei er bis vor 14 Tagen gesund gewesen. Da bekam er zeitweise drückende Schmerzen in der Oberbauchgegend, u. zw. zweimal des Tages, nämlich gegen $10^1/_2$ Uhr Vormittags und gegen 6 Uhr Abends. Dieselben wichen Vormittags, wenn Pat. etwas Wein zu sich nahm, alsogleich ganz und auch am Abend nach dem Genusse von Wein wenigstens vorübergehend, dauerten aber da bis 9 Uhr Abends. In den letzten Tagen dauerten sie fast die ganze Nacht hindurch. Pat. nahm sein Frühstück gegen 8 Uhr Morgens, sein Mittagmahl um 3 Uhr Nachmittags. Der Appetit sei gut gewesen, Aufstossen oder Erbrechen habe er nicht gehabt. Pat. konnte seinen Dienst ohne Anstand verrichten, nur das Reiten war ihm unmöglich, da ihm dabei die Säbelkuppel in der Oberbauchgegend Schmer-

[1]) l. c. p. 55.

zen verursachte. Am 16. Juni 1882 bekam Pat. plötzlich heftige krampfartige Schmerzen, die etwa 4 Ctm. nach rechts vom rechten Brustbeinrande am Rippenbogen ihren Sitz hatten, und sich über die ganze Oberbauchgegend bis zum Nabel ausbreiteten. Er wurde Nachts auf meine Abtheilung überbracht, wo ihm der Oberstabsarzt Dr. Chimani, der gerade den Tag hatte, die zweckentsprechenden Mittel ordinirte. Stat. praes. 17. Juni Morgens: Pat. von kräftigem Knochenbaue, gut entwickelter Musculatur, mässig fetthaltigem Unterhautzellgewebe. Die Conjunctiva bulbi ist leicht gelblich gefärbt, auch die Haut hat einen Stich ins Gelbliche. Pat. ist sehr schwach und abgeschlagen, hat weder Kopfschmerz noch Schwindel. Von Seite der Hirnnerven keine Abnormität. Die Zunge weiss, zeitweise Aufstossen aber kein Erbrechen. Am Halse, an den Brustorganen ausser einer Verstärkung des 2. Pulmonaltones nichts Abnormes. Der Unterleib eingezogen, bretthart gespannt, in der Gallenblasengegend äusserst druckempfindlich. Von da an erstreckt sich diese Druckempfindlichkeit allmälig abnehmend noch auf Handbreite nach abwärts, nach innen und aussen. In der Papillar- und Parasternallinie nur an der 6. Rippe eine ganz leichte (Leber-) Dämpfung, nach innen von der letzteren keine Leberdämpfung nachweisbar. Die Milz nicht vergrössert. Am Unterleibe sonst helltympanitischer Schall. Der Stuhl angehalten. Der Harn spärlich, concentrirt, ohne Eiweiss. P. 100, voll. Morphiuminjection, Klysma etc. Abd. T. 37·5°.

18. Juni. T. 37·3°. Gestern gegen Mittag nach einem 2maligen Klysma eine und heute Nachts von selbst fünf breiige braungefärbte, keine Gallensteine enthaltende Stuhlentleerungen. Nachts hatte Pat. starken Drang zum Uriniren, konnte aber keinen Harn entleeren. Pat. hat nicht erbrochen, hat aber einige Male Aufstossen gehabt. Um 2 Uhr Nachts ist auch stechender Schmerz unter dem linken Hypochondrium aufgetreten. Gegenwärtig ist Pat. leicht somnolent und stark collabirt; der Puls nicht tastbar. Der Icterus ist nicht stärker geworden. Der Unterleib ist etwas vorgewölbt, namentlich in der Blasen- und epigastrischen Gegend. Die Respiration beschleunigt, angestrengt und costal. Eine Leberdämpfung lässt sich weder vorne noch auch in der Axillarlinie nachweisen, ebenso keine Milzdämpfung. In den abhängigsten Partien des Unterleibes eine geringe Menge frei beweglicher Flüssigkeit. Der Schmerz und die Druckempfindlichkeit in der Lebergegend ist geringer (Morphium), aber über den ganzen Unterleib ausgebreitet. Die Harnblase bis zum Nabel ausgedehnt. Der mit dem Katheter entleerte Harn ist concentrirt, ohne Eiweiss. — Der Collapsus nahm zu und Pat. starb um 11 Uhr Vormittags.

Auszug aus dem Sectionsprotokolle (Dr. Weichselbaum): Die Leiche kräftig gebaut, gut genährt. Der Unterleib etwas aufgetrieben und etwas gespannt. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle dringt übelriechendes Gas, welches in letzterer frei angesammelt war, unter zischendem Geräusche heraus. In den abhängigen Partien der Bauch- und Beckenhöhle sind circa 2 Liter einer trüben, molkenähnlichen, mit spärlichen

kleinen Flocken vermengten, gelblichen Flüssigkeit angesammelt. Das Parietalblatt des Bauchfells ist mattglänzend und von spärlichen, dünnen weichen Fibringerinnungen bedeckt. Das grosse Netz ist mit den Darmschlingen lose verklebt und auch die letzteren sind unter einander durch zarte Fibringerinnungen verlöthet und die Serosa derselben streifig geröthet. Der Magen ist mit der unteren Fläche des linken Leberlappens durch Fibringerinnungen verklebt. Derselbe enthält in seinem Fundus etwa 2—3 Esslöffel einer trüben, schmutziggrauen Flüssigkeit; seine Schleimhaut ist stark gewulstet und zwischen ihren Falten von warzenförmiger Beschaffenheit, theils blassgrau theils röthlichgrau. Der Pylorus ist für 2 Querfinger durchgängig. Das obere Querstück des Duodenum ist weder mit der Leber noch auch mit einem anderen Organe verklebt und es enthält sowie auch der übrige Theil des Duodenum eine geringe Menge einer gallig gefärbten schleimigen Flüssigkeit. Die Schleimhaut des oberen Querstückes des Duodenum zeigt an dessen oberer, der Leber gegenüberliegender Wand, also in der fortgesetzten Richtung der kleinen Magencurvatur, 1 Ctm. unterhalb der Pylorusklappe ein ovales Geschwür, dessen längerer, der Längsachse des Duodenums parallel verlaufender Durchmesser 2 Ctm. und dessen kürzerer, darauf senkrechter Durchmesser 1 Ctm. beträgt. Die Schleimhautränder des Geschwüres sind etwas gewulstet, derb, röthlichgrau und zeigen an dem der Pylorusklappe zunächst gelegenen Winkel 2 narbige Einziehungen; sonst fallen die von der Muscularis gebildeten Ränder des Geschwüres nach innen schief ab, so dass derselbe eine trichterförmige Gestalt hat und sind ziemlich derb und blassgrau. Die Basis des Geschwüres wird nur vom Peritoneum gebildet und hat eine rundliche, 8 Mm. im Durchmesser haltende, scharf randige, mit der Bauchhöhle communicirende Oeffnung. Eine abnorme Weichheit ist an den von der Serosa gebildeten Rändern der Perforationsöffnung nicht zu beobachten. Die Leber klein, ihr freier Rand scharf. In der Rinde der linken Niere eine hirsekorngrosse Colloidcyste. Sonst an den Organen nichts Bemerkenswerthes.

Diagnose: Chron. Geschwür im oberen Querstück des Duodenum mit Perforation in die Bauchhöhle und consecut. allgemeiner Peritonitis. Chron. Magenkatarrh.

Die cardialgischen Schmerzen treten in Form von kürzere oder längere Zeit dauernden Anfällen auf, die bisweilen mit Erbrechen nicht ganz verdauter Speisen enden. Die Pausen zwischen den Anfällen sind bald kürzer, bald mehr minder lang und sind entweder ganz frei von Beschwerden oder es besteht während derselben eine Empfindlichkeit gegen äusseren Druck oder ein dumpfer Schmerz in der epigastrischen Gegend oder unter dem rechten Hypochondrium etc. — In der Nacht sind die cardialgischen Anfälle bisweilen heftiger. — Beim sehr chronischen Verlaufe des Duodenal-

geschwüres wechseln nicht selten verschieden lange Perioden, in denen die cardialgischen Anfälle ganz fehlen und mit geringer Intensität auftreten und kurz dauern, mit solchen ab, in denen die cardialgischen Anfälle sehr häufig und sehr intensiv sind und auch lange dauern.

Continuirliche Schmerzen sind nach Krauss häufige oder noch häufigere Begleiterscheinungen des perforirenden Duodenalgeschwüres, als die Cardialgien; sie werden ebenso wie diese nur bei den chronischen Geschwüren beobachtet und beruhen nach Krauss auf Heilungsvorgängen, vor allem Anderen auf leichten Peritonitiden. — Hieher gehört auch das unbehagliche Gefühl, welches bei manchen Kranken durch einen continuirlichen Druck (Leibriemen, Säbelkuppel, enge Kleider etc.) auf die epigastrische und die obere Partie der mesogastrischen Gegend entsteht; so gab der Pat. meiner VI. Beob. an, dass er nicht reiten konnte, weil ihm die Säbelkuppel vorne am Unterleibe Schmerz verursachte.

Schliesslich wäre noch hervorzuheben, dass die Pat. bisweilen im rechten Hypochondrium und Epigastrium vorübergehend eigenthümliche Gefühle haben, als ein Gefühl von Nagen, Fressen, von Hunger etc., welche Empfindungen nach Krauss damit zusammenhängen sollen, dass ein Geschwür entsteht oder eine Recidive in einem heilenden eintritt.

Wenn wir von dem durch die perforative Peritonitis bedingten Erbrechen, sowie auch von dem Bluterbrechen absehen, so kommt das Erbrechen beim perforirenden Duodenalgeschwüre ziemlich selten vor. Unter den von mir zusammengestellten und in dieser Richtung verwerthbaren 48 Fällen war es nur 13mal, also etwa in einem Viertel aller Fälle beobachtet worden. Gewöhnlich trat dasselbe gegen das Ende des cardialgischen Anfalles auf, seltener war es durch Stenose des Duodenum oder durch complicirenden Magenkatarrh bedingt. Das Erbrochene bietet nichts Charakteristisches dar; in einem Falle hat Lebert gegen das Ende Kotherbrechen beobachtet.

Nach Leube ist das Erbrechen Folge des Geschwürsprocesses selbst, beziehungsweise der Localität, an welcher er Platz gegriffen hat, indem die Nähe des Pylorus wahrscheinlich leicht einen anhaltenden Schluss desselben und damit eine Brechbewegung des Magens zeitweise hervorrufe. — Unter den von mir zusammen-

gestellten mit Erbrechen einhergehenden 13 Fällen sassen die Geschwüre 3mal im mittleren Stücke des Duodenum, 1mal 4 Geschwüre im absteigenden Stücke und eines im oberen horizontalen in der Nähe des Pylorus und verliefen ohne cardialgische Anfälle, waren jedoch von dyspeptischen Erscheinungen begleitet, in den übrigen 9 Fällen sassen sie im oberen Querstücke und fast durchwegs ganz nahe dem Pylorus. Nur in 6 von diesen 13 Fällen waren cardialgische Anfälle vorhanden und das Erbrechen an dieselben gebunden, in den 7 übrigen Fällen war es vom complicirenden Magenkatarrhe abhängig. Dieser Erklärungsversuch Leube's passt demnach nicht für alle Fälle.

Dyspeptische Erscheinungen sind ziemlich selten und gewöhnlich geringgradig, sich meist äussernd durch Druck im Epigastrium und Unbehagen nach der Mahlzeit, seltener sind die Erscheinungen eines u. zw. nicht heftigen Magenkatarrhes vorhanden (Aufstossen, verminderter oder fehlender Appetit, Ueblichkeit, noch seltener Erbrechen). Unter den von mir zusammengestellten und in dieser Richtung verwerthbaren 44 Fällen kamen dieselben 16mal vor, und nur 7mal war es zum durch einen Magenkatarrh bedingten Erbrechen gekommen.

Nach Krauss ist der Stuhl häufiger angehalten, als diarrhoisch, nach Müller, Leube und Lebert soll sich die Sache umgekehrt verhalten. Ich selbst sehe mich auf Grund der von mir zusammengestellten, insbesondere aber der von mir selbst beobachteten Fälle genöthigt, die Behauptung von Krauss zu bestätigen; nur in einem meiner 8 Fälle (III. Beob.) war Diarrhöe u. zw. 2 Jahre hindurch vorhanden und auch in diesem war dieselbe wahrscheinlich mit dem Ulcus duoden. in gar keinem Zusammenhange, dagegen war in 4 Fällen der Stuhl träge.

Icterus kommt nur sehr selten vor und kann entweder durch einen Duodenalkatarrh oder aber durch eine narbige Verengerung oder Verschiessung der Einmündungsstelle des Duct. choled. in das Duodenum bedingt sein. Die in die letztere Kategorie gehörenden Fälle habe ich schon früher hervorgehoben; von katarrhalischem Icterus führt Krauss nur 2 Fälle an u. zw. einen von Henoch [1]) und einen anderen in der Lancet 1850 Juni publicirten,

[1]) Unterleibskr. III. Aufl. p. 274.

in welchem letzteren der katarrhalische Icterus durch Fortpflanzung einer Entzündung der Gallenblase, welche vom Geschwüre perforirt worden war, entstanden sein soll. — Unter meinen 8 Fällen fand sich der Icterus nur 2mal, in dem einen Falle war er jedoch von der Pylephlebitis suppur. abhängig, in dem anderen (VI. Beob.) war er nur spurweise in den letzten 2 Tagen vorhanden; unter den von mir zusammengestellten Fällen kam er nur 3mal u. zw. in ganz geringem Grade zur Beobachtung u. zw. 2mal gegen das lethale Ende zu (Potain, Mayer) und 1mal (Clark's I. Beob.) vorübergehend.

Profuse Blutungen kommen sehr häufig vor u. zw. nach Krauss in etwa einem Drittel der Fälle (unter 70 Fällen 20mal), und ebenso nach meiner Zusammenstellung (unter 63 Fällen 19mal), und da mag noch manche Darmblutung übersehen worden sein. Das aus dem arrondirten Gefässe ausströmende Blut entleert sich nach aussen entweder durch Erbrechen (unter den von mir zusammengestellten Fällen 7mal) oder mit dem Stuhle (4mal) oder durch Erbrechen und Stuhl zugleich (7mal) oder aber es kommt früher zum Tode, bevor sich das Blut nach aussen entleeren konnte (1mal — Starke). Letzteres Verhalten war auch unter den von Krauss zusammengestellten Fällen in dem Falle Broussais's beobachtet worden. Wenn das Blut massenhaft und rasch entleert wird, so behält es seine rothe Farbe, sonst ist es mehr minder verdaut. Sehr häufig führen diese Blutungen das lethale Ende mehr minder rasch herbei (unter meinen 19 Fällen 14mal), andere Male werden sie ziemlich gut vertragen und wiederholen sich nicht selten von Zeit zu Zeit.

Aeusserst selten (Wunderlich) findet sich während des Lebens im rechten Hypochondrium unter der Leber in der Tiefe eine Geschwulst, welche nach Wunderlich von dem secundär verhärteten und verdickten Pancreaskopfe herrühren kann.

Dyspnöe bis zur Orthopnöe gesteigert kommt nach Lebert ausnahmsweise wie beim Magengeschwür so auch beim Duodenalgeschwür vor.

Magne[1]) beobachtete eine junge Frau, deren Hauptbeschwerde durch 5 Tage hindurch in grösster Athemnoth mit Orthopnöe und

[1]) Arch. gén. de méd. IV. Ser. T. XXVII. p. 156; Lebert l. c. p. 332.

höchst lästigem Gefühl von Zusammenschnürung der Magengegend bestand. Es kam dann durch perforative Peritonitis zum Tode. Bei der Obduction fanden sich 2 Geschwüre am Anfange des Duodenums, von denen das eine perforirt war, und Peritonitis herbeigeführt hatte. Es fand sich sonst Nichts, was die anhaltende Athemnoth erklärt hätte.

Kommt es zur Darmperforation in das Peritonealcavum, so gehen im Beginne die heftigen Schmerzen nicht selten vom rechten Hypochondrium und der oberen Bauchgegend nach der rechten Beckengegend aus. Die Symptome der perforativen Peritonitis kann ich hier, da sie ja allgemein bekannt sind, übergehen. In einem Falle hat sich nach Lebert[1]) so viel Luft unter dem Zwerchfelle angehäuft und dieses so in die Höhe gedrängt, dass man im Leben an Pneumothorax dachte. Unter besonderen Umständen kann trotz Perforation eines mit Serosa umkleideten Duodenalstückes ein Entweichen von Luft in die Peritonealhöhle fehlen, nämlich dann, wenn dasselbe die hintere Duodenalwand perforirt hat und dabei mehr weniger unbeweglich ist, wie dies in einem Falle Leube's[2]) der Fall war. Die übrigen Verhältnisse, bei der Darmperforation in das Peritonealcavum sind schon bei der path. Anatomie besprochen worden. Bei lange bestehenden Duodenalgeschwüren kommt es zur Abmagerung, zum Kräfteverfall und zur erdfahlen Färbung der Kranken.

Verlauf, Dauer und Ausgang.

Wenn man von den nach einer ausgedehnten Verbrennung entstandenen Duodenalgeschwüren, die einen acuten Verlauf haben, absieht, so ist der Verlauf der Mehrzahl der übrigen Fälle ein chronischer. — Unter den von mir zusammengestellten, und nicht in Folge ausgebreiteter Verbrennung entstandenen Fällen finden sich nur 10 mit einem acuten Verlaufe (Merkel, Hlava, Breisky, Billroth, Veit, Spiegelberg I. und II. Beob., Larcher I. und II. Beob. und höchst wahrscheinlich auch Malherbe) und von den nach einer Verbrennung entstandenen gehören nur 5 Fälle (Léger, Hils, Sullivan, Mayer, Clark V. Beob.) hieher. — In einzelnen Fällen verläuft der Process vollständig latent; man findet

[1]) l. c. p. 333.
[2]) l. c. p. 303.

das offene oder bereits vernarbte Geschwür zufällig bei der Obduction der Leichen von an anderen Krankheiten verstorbenen Individuen, die keinerlei auf diesen Krankheitsprocess bezügliche Symptome während des Lebens dargeboten haben (meine II., IV., V., höchst wahrscheinlich auch III. Beob. und Beitrag zur Pylephleb. supp. III. Beob. und Boucher). — In anderen Fällen (nach Krauss etwa in einem Fünftel der von ihm zusammengestellten) verlief der Process bis zu der durch Perforation oder profuse Blutung bedingten lethalen Katastrophe entweder vollkommen latent oder durch kürzere oder längere Zeit mit nur leichteren, von den Patienten nicht weiter beachteten Verdauungsstörungen (verminderter Appetit, Gefühl von Druck und Schwere im Epigastrium nach dem Essen etc.). Von den von mir zusammengestellten Fällen habe ich diejenigen, welche in diese Kategorie gehören, schon bei Besprechung der Symptome angeführt, nämlich 5 Fälle (Cuthbertson, Stokes, Curling und Spiegelberg I. u. II. Beob.), die durch Blutung und 11 Fälle (Leube, Pollak, Stich, Starke, Clark's II. Beob., Sandahl und Key, Greenwood, Spitta, Laugier, Malherbe, Thompson), die durch perforative Peritonitis tödtlich endeten. — In einer dritten Reihe von Fällen waren die Erscheinungen des Duodenalgeschwüres mit Schwankungen ihrer Intensität durch längere Zeit vorhanden, auch Blutungen stellten sich zeitweise ein, aber alle diese Symptome verloren sich nach und nach und es erfolgte entweder vollständige Heilung (vide Path. Anat.), oder aber es vernarbte wohl das Geschwür, aber es blieben die Erscheinungen der Duodenalstenose oder diejenigen der Verengerung und Verschliessung des Duct. choled. zurück (vide Path. Anat.). — In einer vierten Reihe von Fällen sind die Erscheinungen nur von mässiger Intensität und zeigen nur mässige Remissionen und Exacerbationen und der Verlauf ist dabei sehr protrahirt und es kommt schliesslich durch Erschöpfung (Chvostek I, Potain, Castiaux, Luneau, Sévestre, Starke, Arnold) oder perforative Peritonitis (Starke, Chvostek VI, Capitain, Choffard, Maxwell-Mastiss, Beale, Heckford, Clark's I. Beob., Robinson, Levertin och Axel Key, Berends, Feierabend), die im letzteren Falle (Feierabend) durch die Perforation eines zugleich vorhandenen runden Magengeschwüres zu Stande gekommen war, oder durch profuse Blutungen (Knecht, Starke, Blood) etc. zum Tode.

Was die Dauer des Processes anlangt, so lässt sich darüber nur im Allgemeinen sagen, dass dieselbe in den acuten Fällen 1 bis mehrere Tage, in den chronischen dagegen einige Wochen bis mehrere, ja selbst 20 (Blood) und 39 Jahre (Chvostek I. Beob.) beträgt.

Da ich die anatomischen Ausgänge des Duodenalgeschwüres bereits ausführlich besprochen habe, so kann ich mich in Betreff des Ausganges desselben in klinischer Beziehung kurz fassen. Ich übergehe hier den Ausgang in Vernarbung und dadurch bedingte vollständige oder unvollständige Heilung (Stenosirung des Duodenums oder des Duct. choled.) und führe nur die in meinen 8 und in den von mir aus der Literatur zusammengestellten 55 Fällen beobachteten Todesursachen an.

In diesen 63 Fällen erfolgte nun der Tod

durch	Perforation in die Bauchhöhle	27mal	
„	Blutung	14 „	
„	Erschöpfung	6 „	
„	Pylorusstenose	2 „	(1mal unter choleriformen Ersch. — Sévestre.)
„	Pylephlebitis supp.	1 „	(Chvostek)
„	Peritonitis unbekannt. Urspr.	1 „	(Chvostek IV)
„	Peritonitis perfor. ex. ulc. ventr. rot.	1 „	(Feierabend)
„	Tuberculose	1 „	(Chvostek III)
„	Landry'sche Paralyse . . .	1 „	(Chvostek II)
„	Aneurysma Aortae	1 „	(Chvostek V)
„	Hirnsyphilis	1 „	(Chvostek)
„	unter Coma nach Verbrennung	1 „	
„	Darmverschliessung in Folge alter Peritonitis	1 „	(Boucher)
„	Erysipel	2 „	(Larcher I. u. II. Beob.)
	Summa . .	63mal.	

In Krauss' Zusammenstellung erfolgte der Tod durch Perforation in die Bauchhöhle ebenfalls in etwa der Hälfte aller Fälle (beim Ulcus ventr. kommt eine solche nach Brinton 1mal auf 7 oder 8 Fälle) und durch Blutung in nicht ganz einem Viertel derselben (unter 69 Fällen 15mal).

Diagnose.

Die Diagnose des Duodenalgeschwüres ist ungemein schwierig. Nach Krauss ist dieselbe nur 1mal u. zw. von Wunderlich intra vitam richtig gestellt worden. Wunderlich publicirte jedoch den von ihm diagnosticirten Fall leider, so viel mir bekannt ist, nicht, so dass ich nicht beurtheilen kann, in wie fern seine Diagnose berechtigt war; er sagt nur[1]), dass er, nachdem er in einem Falle, in welchem am Pylorus eine Geschwulst tastbar war, die Diagnose auf Pyloruskrebs fälschlich gestellt hatte, in einem zweiten ganz ähnlichen trotz der täuschenden Aehnlichkeit der Symptome mit Pyloruskrebs die Diagnose schon während des Lebens auf ein Duodenalgeschwür richtig zu stellen vermocht habe. Aber abgesehen davon, dass der Fall von ihm nicht weiter mitgetheilt worden ist und dies doch bei einer solchen Diagnose der Mühe werth gewesen wäre, so war Wunderlich, wenn es sich um die Differentialdiagnose zwischen Pyloruskrebs und Ulcus rotundum handelte, noch nicht ohne Weiteres berechtigt, das Ulcus rot. duoden. zu wählen, sondern nur ein Ulcus rot. am Pylorus zu supponiren, welches aber in der Mehrzahl der Fälle dem Magen angehört. Seitdem ist das Duodenalgeschwür, soviel mir bekannt ist, nicht diagnosticirt worden. Blood will es wohl diagnosticirt haben, aber er stützte sich nur auf das ganz werthlose Moment, dass die cardialgischen Schmerzen 3 Stunden nach dem Essen kamen. Erst mir gelang es im Juni l. J. die Diagnose intra vitam ganz präcis zu stellen.

Selbstverständlich ist von einer Diagnose des Processes keine Rede, wenn das Geschwür entweder keine Symptome oder nur so unbedeutende dyspeptische Erscheinungen hervorruft, dass man nur an einen leichten Magenkatarrh denkt. Aber auch bei ausgesprochenen Erscheinungen ist die Unterscheidung vom runden Magengeschwüre nach Krauss und Leube so gut wie unmöglich, und gerade diese Differentialdiagnose ist mir in meinem Falle vollständig gelungen. Gehen wir nun gleich auf diese Differentialdiagnose als den schwierigsten Punkt in der Diagnose des perforirenden Duodenalgeschwüres näher ein. Ein grosses Gewicht für diese Differentialdiagnose lege ich auf ein in einer Richtung ganz verschiedenes Verhalten des

---

[1]) l. c. p. 176.

cardialgischen Schmerzes. Schon Krauss führt bei Besprechung der Symptome an, dass die Schmerzen selten beim leeren Magen vorkommen und dann durch Getränke- und Speisezufuhr erleichtert werden und ebenso hebt Leube hervor, dass sie auffallender Weise gerade nach dem Essen nachlassen. Aber ein solches Verhalten des Schmerzes lässt sich für die Differentialdiagnose des runden Magen- und Duodenalgeschwüres nicht verwerthen, da es auch bei dem ersteren bisweilen beobachtet wird, wohl aber das von mir in dem von mir intra vitam diagnosticirten Falle beobachtete Verhalten des Schmerzes, auf das bisher noch nirgends hingewiesen worden ist. In meinem Falle wichen nämlich die $2^1/_2$ Stunden nach dem Frühstücke aufgetretenen drückenden Magenschmerzen nach dem Genusse von etwas Wein ganz und auch die ungefähr 3 Stunden nach dem Mittagmahl aufgetretenen Magenschmerzen nach dem Genusse dieses Getränkes wenigstens vorübergehend.

Ich verwerthete nun dieses Verhalten des Schmerzes gegenüber dem Weine für die Differentialdiagnose folgendermassen: Würde das Geschwür im Magen sitzen, so würde erfahrungsgemäss der Genuss von Wein den Schmerz nicht nur nicht sistiren, sondern im Gegentheil eher steigern; dagegen ist der günstige Einfluss dieses Getränkes vollkommen erklärlich, wenn das Geschwür im Duodenum sich befindet, denn im letzteren Falle kommt es durch den Genuss dieses Reizmittels für den Magen reflectorisch zu einer Schliessung des Pylorus, daher zum Sistiren des Uebertrittes des Mageninhaltes in das Duodenum und in Folge dessen zum nach grösseren Mahlzeiten (Mittagmahl) vorübergehenden, nach kleineren (Frühstück) dauernden Aufhören des Schmerzanfalles. Der Uebertritt kleiner Speisetheile aus dem Magen in das Duodenum beginnt, wie bekannt [1]), schon sehr kurze Zeit (10—20 Min.) nach geschehener Nahrungsaufnahme, er wiederholt sich dann periodisch, wobei, da der Pylorus von Zeit zu Zeit um so mehr erschlafft, je länger der Magen angefüllt ist, immer grössere und gröbere Speisemassen und schliesslich auch die unlöslichen Theile derselben in den Darm übertreten. Nach einer reichlichen Mahlzeit ist die Entleerung des Magens in der Regel in 4—5 Stunden vollendet. Und je gröber und rauher die Speisepartikel sind, die an

[1]) Wundt, Lehrbuch d. Physiologie d. Menschen 1878, p. 198, 222.

dem Geschwüre vorbeigehen, desto heftiger der cardialgische Schmerz, mag man sich seine Entstehung wie immer zu erklären versuchen. Beim Frühstücke nun, das aus weissem Kaffee und einer Semmel bestand, genügte die durch den (in Folge des Genusses des Weines bedingten) Pylorusverschluss gewonnene Zeit, um die Caseinflocken soweit zu verkleinern, dass sie beim späteren Uebertritte in das Duodenum keinen Schmerz mehr hervorriefen, während nach dem Mittagmahl der doch verhältnissmässig kleine Zeitraum nicht genügte, um die noch vorhandenen, reichlichen gröberen Speisemassen zu verflüssigen, daher der cardialgische Schmerz nur so lange sistirte, so lange der Pylorus in Folge des Weingenusses reflectorisch geschlossen blieb, und dann wieder zurückkehrte. Leider scheint dieses Verhalten des cardialgischen Schmerzes beim perforirenden Duodenalgeschwüre nur ausnahmsweise vorzukommen.

Sonst spricht für den Sitz des Geschwüres im Duodenum mit Wahrscheinlichkeit, wenn eine Hautverbrennung vorangegangen ist, wenn die geringen oder mässigen Schmerzen ziemlich weit nach rechts von der Medianlinie im rechten Hypochondrium constant ihren Sitz haben, mehrere Stunden nach dem Essen auftreten und mit Empfindlichkeit der Leber verbunden sind, wenn beim Eintritt der perforativen Peritonitis der heftige Schmerz von der früher genannten Stelle ausgeht und schliesslich wenn beim Auftreten einer Hämorrhagie das Blut nur mit den Stuhlentleerungen und nicht durch Erbrechen nach aussen abgeht. — Man kann wohl auch noch einige andere Momente für die Differentialdiagnose benützen, insofern als dieselben relativ häufiger bei dem einen, als bei dem anderen Processe vorkommen, ohne aber auf dieselben ein grosses Gewicht zu legen. So kommt das Duodenalgeschwür auffallend häufiger beim männlichen, als beim weiblichen Geschlechte vor, während sich dies beim Magengeschwür umgekehrt verhält. Beim Duodenalgeschwür sind die Schmerzen gewöhnlich weniger intensiv, weniger constant, sie strahlen häufiger kolikartig nach dem Unterleibe und viel seltener gegen den Rücken aus, Erbrechen überhaupt, dyspeptische Symptome und die Erscheinungen der Cachexie sind weniger häufig, dagegen Icterus, etwas Diarrhöe, starke tödtliche Blutungen und perforative Peritonitis sogar viel häufiger, als beim runden Magengeschwür. — Krauss meint, dass vielleicht auch Ver-

suche mit Arsenik zur Diagnose beitragen könnten. Arsenik wurde nämlich schon zur Unterscheidung nervöser Cardialgien von solchen beim perforirenden Magengeschwür benützt, indem nach dem Genusse desselben bei ersteren keine, bei letzteren heftige Schmerzen eintreten. Diese Versuche müssten nach Krauss beim nüchternen Magen und wo möglich unter gleichen Verhältnissen z. B. nach dem Erwachen angestellt werden, damit der Motus peristalticus nicht zu ungleich vor sich ginge. Zunächst müsste festgestellt sein, wie viel Zeit zwischen der Einnahme des Arsens und seiner Einwirkung auf bestimmte Stellen des Magens und Duodenum verfliesst. Mir ist nicht bekannt, ob derartige Versuche ausgeführt worden sind. — Der Icterus kann die Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Processen nicht fördern, es sei denn, dass ein lange bestehender Stauungs-Icterus besteht, der intensiv ist und sich nicht auf Gallensteine zurückführen lässt, oder der sich jedesmal mit einer Exacerbation der dem runden Geschwüre gewöhnlich zukommenden Erscheinungen gleichzeitig verschlimmert (Niemeyer); derselbe spricht dann mehr für ein Duodenal- als für ein Magengeschwür.

Die Unterscheidung eines offenen Duodenalgeschwüres von einem vernarbten ist nicht möglich. Zur Unterscheidung der runden Geschwüre im Duodenum von den sehr seltenen runden Geschwüren in anderen Darmpartien, als im oberen Theil des Jejunum, im unteren Theile des Jejunum, im Colon, kann der Sitz des Schmerzes, die kolikartige Beschaffenheit desselben, bisweilen auch die Beschaffenheit des nur durch den Anus entleerten Blutes verwendet werden.

Die Unterscheidung des Duodenalgeschwüres vom Magencarcinom bietet wohl in der Regel keine Schwierigkeiten. Bei dem ersteren stellte sich nur äusserst selten ziemlich frühzeitig Marasmus, erdfahle Farbe etc. ein und dann beruhen diese Erscheinungen fast durchgehends auf greifbaren Ursachen: Blutungen etc. —; es fand sich ferner bei demselben nur äusserst selten eine Geschwulst im rechten Hypochondrium unter der Leber, aber dann war nach Krauss gerade der Magen nach unten gerückt und ein Magencarcinom hätte nicht mehr an obiger Stelle gefühlt werden können; ferner kommt es bei demselben nur sehr selten und erst nach langer Dauer der Erscheinungen zur stetig zunehmenden Stenose des

Duodenums, während sich beim Sitze des Carcinoms am Pylorus die Stenose sehr frühzeitig entwickelt, sich allmälig steigert, später aber durch ulcerösen Zerfall der Neubildung wieder abnehmen kann; ferner sind bei demselben die Blutungen verhältnissmässig häufiger und intensiver, als beim Magencarcinom und schliesslich kann es viele Jahre bestehen, während das Magencarcinom äusserst selten etwas mehr als 2 Jahre dauert.

Nach Krauss ist eine Verwechslung mit tuberculösen Geschwüren kaum zu vermeiden, da beiderlei Geschwüre bisweilen neben einander vorkommen und da sich neben der Lungentuberculose häufig perforirende Duodenalgeschwüre finden, welche meist ganz acut verlaufen. Beim chronischen Verlaufe legt er auf die Beschaffenheit des Stuhles Werth; derselbe ist bei den tuberculösen Geschwüren sehr häufig diarrhoisch und soll bei Duodenalgeschwüren eine Neigung zur Trägheit zeigen.

Prognose.

In Anbetracht der ungemein grossen Schwierigkeit der Diagnose wird man wohl nur selten die Prognose zu stellen haben. Ist man aber im Stande die Diagnose mit Sicherheit oder wenigstens mit mehr minder grosser Wahrscheinlichkeit zu stellen, so sieht man sich genöthigt die Prognose ungemein ernst zu stellen, da die meisten Fälle lethal verlaufen, da wohl eine Heilung des Duodenalgeschwüres möglich ist, aber nur äusserst selten beobachtet wird, und da selbst da die Heilung zumeist nur unvollkommen ist, indem eine Stenose des Duodenum oder des Duct. choled. zurückbleibt, da neben oder auf den geheilten Geschwüren wieder frische entstehen können, und da schliesslich das lethale Ende ganz unerwartet durch Perforation in die Bauchhöhle, profuse Blutung etc. entstehen kann.

Therapie.

Die Behandlung ist bei diesem Processe nach denselben Grundsätzen zu leiten, wie bei dem runden Magengeschwür.

II.

Beiträge zur Anatomie des menschlichen Körpers.

Von Prof Dr. **E. Zuckerkandl** in Graz.

Hiezu Tafel I.

(Am 29. December 1882 von der Redaction übernommen.)

I. Ueber den Fixationsapparat der Nieren.

Eine genaue Untersuchung der Nierengegend ergibt im Vergleiche mit den auf die Topographie der Niere bezughabenden Literaturangaben, dass die Fixation dieses Organes noch nicht in allen ihren Beziehungen erörtert wurde. Namentlich in der deutschen anatomischen Literatur wurde nicht gehörig hervorgehoben, dass die Niere, abgesehen von ihrer Tunica propria und der Fettkapsel, noch von einem zweiten fibrösen Beutel umschlossen ist.

Um zu zeigen, dass die Hüllen der Niere nicht in allen ihren Theilen Berücksichtigung fanden, erlaube ich mir die Angaben einiger hervorragenden Anatomen an die Spitze dieser kleinen Schrift zu stellen.

Luschka[1]), der in sehr erschöpfender und exacter Weise die Anatomie des Menschen behandelte, sagt bei Besprechung der Niere über ihre Fixation nicht mehr als: „Die Niere ist zunächst zwischen dem Bauchfell, das lose über ihre vordere Fläche hinwegstreicht, und einer fibrösen Lamelle, welche eine verdichtete Fortsetzung des hinter dem Organ befindlichen subperitonealen Binde-

---

[1]) Anatomie des Menschen. Bd. II. 1. Abth. Tübingen 1863.

gewebes darstellt, eingekapselt"; und in Henle's grossem Werke finde ich die Stelle: „Die Niere ruht mit ihrer hinteren Fläche auf der Fascie des M. quadratus lumborum und auf der Vertebralportion des Zwerchfells, zur Seite des 1.—3. Bauchwirbels aufwärts bis an die 11. Rippe und selbst etwas höher sich erstreckend. Regelmässig liegt die linke Niere um weniges höher als die rechte. Mit dem medialen Rand erreichen sie den lateralen Rand des M. psoas. Die nächste Umhüllung der Niere bildet eine Lage lockeres, aber dicht von Fett erfülltes Bindegewebe, der sogenannte Panniculus adiposus, vor welchem das Peritoneum herabzieht. Durch zahlreiche feine, zerreissliche Fäden hängt dies Bindegewebe mit der festen fibrösen Hülle der Niere zusammen. Deshalb lässt sich die letztere auch leicht ohne Anwendung schneidender Instrumente aus ihrem Fettpolster herausschälen".

Dass in diesen Sätzen nicht alle jene Theile beschrieben sind, die für die Fixation der Niere in Betracht kommen, geht schon aus der einen Bemerkung hervor, die ich oben über die Einkapselung der Niere gemacht habe. Es lässt sich dies aber auch daraus erschliessen, dass Simon, in seiner bekannten, die Chirurgie der Niere behandelnden Monographie [1]), bei Besprechung der einschlägigen Literatur nur Bruchstücke zu liefern vermochte. Simon zählt die Schichten auf, welche man bei der Nephrotomie abzutragen hat, und bemerkt dann schliesslich: der Quadratus lumborum wird durchschnitten und dadurch das derbe Faserblatt des Bauchfells blosgelegt, welches unmittelbar vor dem Muskel liegt und diesen von der Niere trennt. Unter der Zeile auf pag. 25 heisst es dann mit Berufung auf Arnold weiter: Die Lage der Niere ist genau genommen keine extraperitoneale, sondern das Organ ist vorne vom serösen, hinten vom fibrösen Blatte des parietalen Theiles des Bauchfells bedeckt und liegt somit zwischen den Lamellen des Bauchfells. Da jedoch das seröse Blatt des Bauchfells, welchem die Niere nur anliegt, allein von besonderer Dignität ist, während die Verletzung des Faserblattes nicht gefährlicher ist, als die einer gewöhnlichen Fascie, so hat man sich daran gewöhnt, die Lage der Niere als eine extraperitoneale zu bezeichnen. Gegen diese Anschauung über das Verhalten des Bauchfells zur Niere ist zu bemerken:

[1]) Chirurgie der Niere. I. Th. Erlangen 1871.

1. dass sich die Niere extraperitoneal entwickelt, woraus gefolgert werden muss, dass sich hinter derselben weder Bauchfell noch ein Derivat desselben vorfinden kann, und

2. dass auch die Anschauung von einer Spaltung des Bauchfells in eine seröse und fasrige Partie nach der Entwicklungsgeschichte des Peritoneums nicht begründet werden kann.

Diese Anschauung von der Zweispaltung des Bauchfells hat, wie die Geschichte der Anatomie lehrt, schon die alten Anatomen beschäftigt und ist durch C. J. M. Langenbeck [1]) auch in die neuere Anatomie übertragen worden. Langenbeck schreibt: Praeparata mea omnia et tabulae manifeste ostendunt, viscera uropoetica, renes, ureteres, et vesicam urinariam, non extra peritonaeum, sed extra laminam internam, et intra laminam externam sita esse. Aus seiner Beschreibung der lamina externa peritonei ist aber zu ersehen, dass man unter lamina nicht immer eine Membran verstand, da das lockere, subseröse Zellgewebe an der vorderen Blasenwand auch mit lamina externa bezeichnet wurde.

Zurückkehrend zur Beschreibung der hinter der Niere gelegenen Membran habe ich noch hervorzuheben, dass die Angabe Simon's: dieselbe läge unmittelbar vor dem Quadratus lumborum, nicht der Wirklichkeit entspricht; denn unmittelbar vor dem Quadratus lumborum liegt seine vordere Fascie und auf diese erst folgt jene Membran, welche von Arnold als Faserblatt des Bauchfells angesprochen wird.

Ausführlicher als in der deutschen, sind die Verhältnisse der Nierenkapseln in der französischen Anatomie behandelt worden. Sappey [2]) schreibt im ersten Capitel über die Nierenanatomie: Les reines sont maintenus dans la position qu'ils occupent par une enveloppe cellulo-fibreuse à laquelle se mèle une quantité variable de tissu adipeux. Cette capsule présente une disposition qui mérite de fixer notre attention. Elles comprend deux éléments bien distincts; un élément cellulo-fibreux et un élément adipeux. L'element cellulo-fibreux est une dépendence de la lame fibreuse qui revêt sur quelques points le péritoine et qui port le nom de fascia propria. Par-

---

[1]) Comment. de struct. peritonaei etc. Göttingen 1817.

[2]) Traité d'Anatomie descriptive Tom. IV. prem. part. Paris 1873.

venue au niveau du rein, cette lame se dédouble; l'un de ses feuillets passe transversalement au devant de l'organe, comme le peritoine qu'il accompagne et auquel il adhère. Par un tissu cellulaire fin depourvu de graisse; l'autre s'engage sous la face profonde du viscère puis sous les vaisseaux qui s'y rendent ou qui en partent, et se confond bientôt avec le précédent. Supérieurement, ces deux feuillets s'unissent au-dessus du reine, qu'ils séparent de la capsule surrenale; inférieurement, ils se prolongent jusqu'au détroit supérieur du bassin en s'amincissant de plus en plus". Diese Angaben über die Nierenkapsel sind unter den citirten die ausführlichsten, aber auch sie erschöpfen den Gegenstand nicht vollständig. Es ist hier von einer Verdopplung einer Fascia propria, deren Provenienz nicht besprochen wird, die Rede, und es ist keine Rücksicht darauf genommen, dass die Fixationsmittel beider Nieren nicht die gleichen sind. —

Ich werde nun zuerst die Bindemittel der rechten Niere besprechen: Untersucht man die rechte Nierengegend, so zeigt sich, dass die Lage des Colon ascendens zur rechten Niere eine andere ist, als die des Colon descendens zur linken Niere. Allgemein wird angegeben, dass der aufsteigende Grimmdarm vor der rechten Niere aufwärts steigt und diese Angabe ist auch im Grossen und Ganzen richtig; wenn aber der Dickdarm durch Gase nicht allzustark ausgedehnt ist, so übersieht man oft den oberen, ja selbst den mittleren Theil der rechten Niere ganz deutlich, ohne dass man bemüssigt wäre, die Lage des Colon ascendens zu verändern, und dies alles beweist schon, dass sich die beiden angeführten Organe nicht vollständig decken. In vielen von mir untersuchten Fällen haftete das Colon überhaupt blos am unteren Pol der rechten Niere und in einigen Fällen lag die Niere ganz frei und das Colon ascendens stieg an der inneren Seite der Niere empor. Aus dieser Beschreibung geht hervor, dass sich das Colon ascendens wohl vor die rechte Niere lagern kann, dass aber eine Verlöthung des Colons mit der Niere nur in beschränktem Masse stattfindet. Die vordere Fläche der rechten Niere wird in jenem Theile, der von dem Colon ascendens nicht gedeckt wird, vom parietalen Abschnitt des Bauchfells überzogen. Dieser gelangt von der seitlichen Bauchwand zu dem lateralen Rand der Niere, schlägt sich um diesen herum und bedeckt die vordere Nierenseite bis an die An-

löthungsstelle des Colon ascendens. Schneidet man den die vordere Nierenfläche überziehenden Antheil des Peritoneum parietale durch, so kommt man auf die sogenannte Capsula externa renis, die bei abgemagerten Personen aus einem lockeren Zellgewebe besteht, welches die Verbindung zwischen dem Bauchfell und der Tunica albuginea renis vermittelt. Zuweilen hat dieses Zellgewebe durch Condensation den Charakter einer Membran angenommen. Bei gut genährten Personen findet man nach Durchtrennung des Peritoneum parietale am genannten Orte das als Capsula adiposa bekannte perirenale Fettgewebe. Wird nach Entfernung des perirenalen Zellgewebes die rechte Niere von der hinteren Bauchwand abgehoben, so erscheint hinter der Niere eine in Bezug auf ihre Stärke variirende bindegewebige Membran (Fascia retrorenalis[1]), welche an den Rändern der Niere und der Nebenniere in das Peritoneum parietale übergeht. Diese Fascie ist von der die vordere Fläche des Quadratus lumborum deckenden Aponeurose (Lamina profunda, s. interna, s. anterior der Fascia lumbo-dorsalis, Lesshaft) ganz unabhängig. Um die hintere perirenale Fascia gut zur Ansicht zu bringen, ist es angezeigt, wie bei der Nephrotomie, von rückwärts gegen die Bauchhöhle einzudringen. Hat man hierbei der Reihe nach die einzelnen Schichten der Gegend mit Einschluss des Quadratus lumborum und seiner vorderen Fascia gespalten, so erscheint noch eine Membran, nämlich die hintere Wand der äusseren Nierenkapsel, hierauf das perirenale Zell- beziehungsweise Fettgewebe, und schliesslich die Niere selbst. Die Fascie, von der eben die Rede war, hat Arnold als äussere Lamelle des wandständigen Bauchfells bezeichnet, und die Wichtigkeit dieser Membran für die Nierenexstirpation wurde von Simon gewürdigt. Die rechte Niere ist also abgesehen von ihrer Tunica albuginea und vom perirenalen Zellgewebe noch in einem zweiten Sack eingeschlossen, dessen vordere Wand vom Peritoneum parietale und dessen hintere Wand von einer Fascie (Fascia retrorenalis) gebildet, auf deren Abstammung ich später noch zurückkommen werde.

Die Untersuchung der linken Nierengegend von der Bauchhöhle aus lehrt, dass, wenn der Dickdarm nicht zu stark ausgedehnt ist, der absteigende Grimmdarm, wie dies auch Luschka und

[1]) So will ich im weiteren Verlaufe diese Membran nennen.

Lesshaft [1]) angegeben, am lateralen Rand der Niere herabzieht. Vor der linken Niere ist eine, zwischen der Wirbelsäule und dem Colon descendens ausgespannte, dünne, peritoneale Platte gelagert, welche dem Colon die Blutgefässe zuführt und somit das Mesocolon descendens repräsentirt. Um dieses Verhalten des Dickdarmgekröses dem Leser dieser Jahrbücher klar zu legen, citire ich aus der Entwicklungsgeschichte, dass im Embryo der ganze Darmschlauch ein freies Gekröse besitzt. Die später bemerkbare eingeschränkte Beweglichkeit einzelner Darmstücke (Duodenum, Colon ascendens und descendens) ist auf eine secundäre Verlöthung der betreffenden Darmstücke sammt den dazu gehörigen Mesenterien mit dem Peritoneum parietale zurückzuführen. Näheres über diesen Verlöthungsprocess findet sich in der ausgezeichneten Monographie: „Bau- und Wachsthumveränderungen der Gekröse des menschlichen Darmkanales" von Toldt.

Es ist klar, dass vor der Agglutination des Colons und Mesocolons das Terrain, welches später von diesen Theilen gedeckt wird, vom Peritoneum parietale gedeckt war. Die Verlöthung findet demnach zwischen wandständigem Bauchfelle einerseits, dem Dickdarm sammt Mesocolon andererseits statt; das Peritoneum parietale hat nach Ablauf der Verlöthung den Charakter einer Serosa verloren, und ist, wie Toldt angibt, in die Gewebsbestandtheile des Gekröses eingegangen. Von dieser Periode an wird die hintere Bauchwand im Bereiche des Colon ascendens und descendens von einer serösen Membran überlagert, die topographisch wohl Peritoneum parietale, genetisch und functionell aber ein Mesenterium ist. Soweit die hintere Darmwand an der Verklebung theilnimmt, schwindet auch an ihr der Bauchfellüberzug, so dass wie bekannt die Colotomie ohne Verletzung des Bauchfells ausgeführt werden kann. Nach Lesshaft [2]) beträgt die Breite der vom Bauchfell ungedeckten Darmwand im Durchschnitt 11'''—1" 3'''. Ferner berichtet dieser Forscher, dass unter 6 Cadavern das Colon ascendens nur einmal an einem Mesenterium hängt; dieses ist gewöhnlich sehr kurz und seine Blätter sind durch laxes Bindegewebe mit einander

---

[1]) Lesshaft fand unter 230 Leichen blos drei Mal das Colon descendens vor der linken Niere gelagert.

[2]) l. c.

verbunden, doch ist es nicht leicht, diese Mesenterialblätter von hinten auseinander zu schieben, und so die hintere Wand zu erreichen; hiebei ist es sehr leicht das Bauchfell zu verwunden.

Mit dem Ausdrucke: das Colon habe in gewissen Fällen ein Mesenterium — kann ich mich nicht einverstanden erklären, denn sowohl das Colon ascendens als auch der absteigende Grimmdarm haben stets ein Mesocolon.

Findet man in der Leiche ein Darmstück, z. B. das Colon descendens beweglich, und lässt es sich von der Unterlage ganz oder doch theilweise abheben, so ist die Verlöthung zwischen Mesocolon, Darm und hinterer Bauchwand eben eine unvollkommene; diesfalls besitzt der Darm auch einen completen serösen Ueberzug, weil in Folge des Ausfalles einer Verlöthung dem Bauchfelle des Darmes die Gelegenheit benommen wurde, sich zu matamorphosiren. Toldt sagt ganz treffend bei Behandlung der Veränderungen, die das Mesocolon eingeht, dass aus einem freien Gekröse ein fixirtes Gekröse wird. Behält das Colon eine freiere Beweglichkeit, so liegt eine Art von Bildungsmangel vor, und es ist eben gegen die Norm ein sonst fixirtes Gekröse zu einem freien geworden. Der Ausdruck: das Colon besitze bei manchen Personen ein Mesenterium, ist nicht correct, weil er voraussetzt, dass sonst ein Mesenterium fehlt. Aus demselben Grunde ist auch Luschka's Angabe: „das Mesocolon ascendens und descendens ist nur für diejenigen Fälle anzunehmen, in welchen die genannten Peritonealblätter hinter dem Darme einander so nahe gerückt sind, dass sie in Berührung kommen und so dem Darme einige Beweglichkeit verleihen", unrichtig[1]).

Ich kehre nun nach dieser Excursion zum eigentlichen Gegenstande dieser Schrift zurück. Ich habe bereits früher angegeben, dass das fixirte Mesocolon descendens vor der linken Niere ausgespannt ist. Wird dieses vorsichtig durchschnitten und abgelöst, so erscheint eine in Bezug auf ihre Stärke variirende, bald stärker, bald schwächer mit dem Mesocolon verlöthete Bindegewebsmembran; diese zieht von der Niere aufwärts und geht hinter dem Pancreas gegen die vor der Wirbelsäule gelagerten Blutgefässe.

[1]) Die Varietäten des Mesenteriums hat W. Gruber in mehreren Abhandlungen (Reichert's und Virchow's Archiv) besprochen.

So weit die Membran den Rand der Niere überragt, ist sie mit der hinter der Niere gelagerten Fascia retrorenalis verwachsen. Beide Membranen bilden also abermals eine Kapsel, innerhalb welcher die von perirenalem Bindegewebe umhüllte linke Niere ruht.

Das Gesagte gilt aber nur für den unterhalb des Mesocolon transversum gelegenen Antheil der linken Niere. Ueber diesem Gekröse ist die vor der linken Niere lagernde Bindegewebsplatte, von der ich vorher sagte: sie sei mit dem Mesocolon descendens verlöthet, mit der Bauchspeicheldrüse verwachsen. Zuweilen ist auf der linken Seite ein Theil der Niere (lateralwärts) blos von Peritoneum parietale gedeckt u. zw. in allen jenen Fällen, in denen das Colon descendens nicht am Rande, sondern mehr median vor der Niere liegt.

Vergleichen wir nun die Bindemittel der rechten (so weit sie vom Colon ascendens ungedeckt bleibt) und linken Niere, so zeigt sich: die Kapsel der rechten Niere wird vom Peritoneum parietale und von der Fascie retrorenalis gebildet, die der linken von letzterer Fascie, ferner von einer vor der Niere ausgebreiteten Membran, deren Provenienz ich weiter unten erörtern werde und überdies ist noch vor die Membran und mit ihr durch Zellgewebe verbunden das Mesocolon descendens gespannt.

Deckt das Colon ascendens mit einem Theile die rechte Niere, dann stellt sich an dieser Stelle die Schichtung ungefähr so wie auf der linken Seite. Nehmen wir z. B. an, es sei die untere Hälfte der rechten Niere vom Colon ascendens überlagert, dann hat man das Mesocolon ascendens, eine bindegewebige Membran und das perirenale Zellgewebe zu entfernen, um die Niere zu erreichen; im oberen Theil der Nierengegend hingegen, die keine Verlöthung mit dem Colon ascendens eingegangen ist, stellen sich die Verhältnisse so wie sie Eingangs für die rechte Niere beschrieben wurden.

Nach Alledem und bei Berücksichtigung der Entwicklungsgeschichte des Bauchfells unterliegt die Deutung der vor der linken Niere unter dem Mesocolon descendens gelagerten Bindegewebsmembran keinen Schwierigkeiten. Die vordere Wand der linken äusseren Nierenkapsel ist eben das ursprünglich vorhandene zu einer bindegewebigen Membran umgewandelte Peritoneum parietale der Nierengegend. Da rechterseits ein Theil

der Niere vom Colon ascendens nicht tangirt wird, so erhält sich an dieser Stelle das Peritoneum parietale, dafür findet man aber keine vor der Niere situirte Bindegewebsmembran. Dort aber wo das Mesocolon ascendens sich der Niere anlöthet, metamorphosirt sich das Peritoneum parietale auch zu einer bindegewebigen, mit dem Mesocolon ascendens verbundenen Membran.

Schwieriger als die Deutung der vor der linken Niere gelagerten Membran, welche wir als Residuum des ursprünglichen wandständigen Bauchfells erkannt haben, ist die Deutung der derben hinteren Kapselwand, der Fascia retrorenalis. Arnold hat, wie ich bereits citirt, die Fascie für einen Theil des Bauchfells gehalten. Die Gründe, welche dem direct widersprechen, habe ich schon angeführt. Da ich selbst über die Entwicklung der Niere und des diese umgebenden Fettgewebes keine Erfahrungen besitze, so wandte ich mich an Herrn Professor C. Toldt in Prag, der sich durch längere Zeit mit diesem Kapitel der Entwicklungsgeschichte beschäftigte. Herr Prof. Toldt war so freundlich mir mitzutheilen, dass er aus seinen Studien über das Fettgewebe die retrorenale Fascie kenne und dieselbe für eine Membran ansehen möchte, welche das specifische perirenale Fettgewebe von demjenigen trennt, welches sich vor und zwischen Iliacus und Psoas an die untere Extremität herabzieht.

Wenn schliesslich die Frage aufgeworfen wird, welche Niere besser fixirt sei, die rechte oder linke, so dürfte die Beantwortung dieser Frage zu Gunsten der linken Niere ausfallen; sie besitzt nicht nur wie die rechte eine perirenale und äussere Kapsel, sondern es ist vor ihr auch noch das Mesocolon descendens ausgespannt und der Darm selbst umgreift den lateralen Rand der Niere. Rechterseits hängt aber oft blos ein Theil des Dickdarmes am unteren Pol der Niere, dazu drängt sich noch der Zwölffingerdarm gegen den Hilus der Niere und diese Momente tragen gewiss nichts bei, um das Organ in seiner Lage zu erhalten; diese Eingeweide werden im Gegentheile falls sie durch Füllung schwer geworden, nur bestrebt sein die Niere zu dislociren. Vielleicht sollten auch diese Momente bei der Frage warum die bewegliche Niere sich rechterseits häufiger als auf der nachbarlichen Seite einstellt, berücksichtigt werden.

II. Ueber die Aufsuchung des Ductus thoracicus als Beitrag zur Zergliederungskunde dieses Ganges.

Die Präparation des Ductus thoracicus und des Ductus lymphaticus dexter bereitet dem Anfänger Schwierigkeiten, falls nicht vorher die Gänge durch die Injection mit farbigen und erstarrenden Massen plastisch gemacht wurden. Da für die gewöhnlichen Präparationen der Studirenden solche Injectionen nicht ausgeführt werden, steht der Präparant von der Darstellung der genannten Gänge gewöhnlich ab und muss sich mit jenen Kenntnissen begnügen, die sich aus Atlanten und aus der Erinnerung an trockene Präparate, welche er in den Vorlesungen zur Ansicht bekam, schöpfen lassen. — Ich habe nun, um es den Präparanten möglich zu machen, den Ductus thoracicus mit eben solcher Präcision als ein anderes Gefäss darzulegen eine Methode ausfindig gemacht, welche sich im Secirsaale bewährte. Wenn ich nun im Folgenden die Methode bekannt gebe, so beanspruche ich mit der Beschreibung derselben nicht etwas Neues gesagt zu haben, denn der Verlauf des Ductus thoracicus ist ja bekannt, und nur der Umstand, dass in den Werken über Zergliederungskunde über die Auffindung des Milchbrustganges wenig oder gar nichts enthalten ist, veranlasst mich zur Publication.

Der Ductus thoracicus lässt sich am besten darstellen, wenn man seiner Darstellung die ganze linke Halshälfte opfert. Doch ist dies gerade nicht nothwendig, weil er sich auch bei der Präparation des unteren Halsdreieckes leicht auffinden lässt, falls die an der medialen Seite der Arteria subclavia lagernde Partie der Fascia praevertebralis geschont wurde.

Um den Gang nach der zuerst angegebenen Weise darzulegen, wird linkerseits am vorderen Rand des Musculus sterno-cleido-mastoideus ein Einschnitt gemacht, der vom Zungenbein bis an die Incisura sterni herabgeführt wird. Man richtet aber bei der ferneren Präparation, wie bei der Bloslegung der Speiseröhre, die Schnitte mehr einwärts, durchtrennt die vom Brustbeine aufwärts ziehenden Muskeln und drängt nachdem dies geschehen, die Trachea sammt den umgebenden Organen nach rechts hinüber. Die grossen Halsgefässe sammt der unberührten Gefässscheide bleiben lateralwärts liegen. Nun spannt man durch Zug am äusseren Schnittlappen die Gefässscheide und entfernt mit der Pincette die zwischen der letzteren

und den Halseingeweiden eingelagerten Zellengewebe, wodurch die Fascia praevertebralis vollends zur Anschauung kommt. — In dieser Fascie sind, wie schon E. v. Teutleben[1]) angibt, strangförmige Bindegewebszüge enthalten, die ihren Charakter als Aponeurose noch mehr hervortreten lassen. E. v. Teutleben hat, wie ich nebenbei bemerken will, die Fascia praevertebralis bis an den Herzbeutel und an die Lungenwurzel verfolgt und die Brustantheile der Aponeurose unter den Namen Ligamenta suspensoria diaphragmatis beschrieben.

(Es lohnt sich der Mühe auch auf der rechten Seite die Fascia praevertebralis in der angegebenen Weise freizulegen und die Halseingeweide auszuschneiden, um eine richtige Vorstellung über den Visceralraum des Halses und über die Lage und den Verlauf der grossen Gefässscheiden zu erhalten.)

Wurde die linksseitige Fascia praevertebralis an einer abgemagerten Leiche präparirt, dann unterliegt es für gewöhnlich keinen Schwierigkeiten den Ductus thoracicus zu sehen, da er im Bereiche des ersten Brustwirbels, der Wirbelsäule und der Fascia praevertebralis anliegt und durch die Letztere durchscheint. Durch Füllung mit Lymphe tritt er zuweilen plastisch vor und markirt sich wieder in anderen Fällen durch die Aufnahme von Blut, welches aus dem Venenwinkel in das Lymphgefäss regurgitirte. — Nachdem man die Lage des Ductus untersucht, legt man ihn blos und verfolgt ihn bis an seine Mündung.

Handelt es sich nicht darum, den Ductus thoracicus für sich aufzusuchen, sondern will man die Präparation desselben mit der der Weichtheile im unteren Halsdreiecke verbinden, dann ist darauf zu achten, dass die umgebenden Theile der Arteria subclavia — ihrer pars scaleno-trachealis — nicht zu arg verletzt werden, denn hierbei wird auch stets der centrale Theil des Ganges zerstört. Am besten ist es, wenn der Hals bis ans untere Halsdreieck hinein bereits ausgearbeitet wurde, vor der Präparation der Subclavia und ihrer Verzweigung sich des Ductus thoracicus zu vergewissern. Die Trachea sammt Speiseröhre nach rechts zu fixiren, den untersten Antheil der Fascia praevertebralis bloszulegen, zu spalten, den Gang heraus-

---

[1]) Die Ligamenta suspensoria diaphragmatis des Menschen. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Leipzig 1877.

zuheben und ihn mit Schonung der umgebenden Gefässe bis an die Mündung zu verfolgen. Hat man ihn erst in dieser Weise dargestellt, dann schreite man an die Präparation der übrigen im unteren Halsdreiecke eingeschlossenen Organe. Berücksichtigt man aber diese Cautelen nicht, so fällt zum mindesten das einmündende Stück des Ganges der Präparation zum Opfer.

Wird der Ductus thoracicus von der Stelle an, wo er der Fascia praevertebralis anliegt, gegen seine Mündung hin verfolgt, so ergibt sich folgender Verlauf: der Gang gelangt von der hinteren Seite der linken Subclavia an die innere Seite dieser Arterie, nimmt die Richtung nach vorne an, kreuzt sich mit der starken, zuweilen selbst kleinfigerdicken Vena vertebralis sinistra, knapp an ihrer Verbindung mit dem Venenwinkel, gelangt unter der Arteria transversa scapulae, falls diese einen normalen Verlauf einhält, an den inneren Rand des Musculus scalenus anterior und mündet schliesslich in den Venenwinkel des unteren Halsdreieckes.

Der Ductus lymphaticus dexter wird am leichtesten erreicht, wenn man das rechte Schlüsselbein im Bereiche des Venenwinkels resecirt und vorsichtig die Aponeurosen des Halses entfernt. Bei diesem Vorgange schimmert er oft durch das tiefe Blatt der Halsaponeurose durch und ist gar nicht selten mit Lymphe oder Blut gefüllt. — Seine Einmündung findet sich im Venenwinkel oder er kreuzt die vordere Fläche des Letzteren und mündet erst tiefer unten in die Vena innominata dextra ein.

III. Zur Präparation des weiblichen Dammes.

Nach der üblichen Methode, die Dammuskeln zu präpariren, werden von den Sitzknorren einerseits gegen den Schamwinkel beziehungsweise Bogen, andererseits gegen das Steissbein Schnitte durch die Haut geführt, welche zusammen ein rhombisches Feld umschreiben. Innerhalb dieses umschriebenen Feldes, in welchem die Muskeln liegen, die zum Endstücke des Mastdarmes und zu den Geschlechtswerkzeugen in Beziehung treten, wird die Präparation mit der Freilegung der beiden Schliessmuskeln des Rectums begonnen, hierauf werden die das Cavum ischio-rectale abschliessenden Stücke der äusseren Bedeckung abgetragen, der Levator

auspräparirt und erst nachdem dies alles geschehen, die Ausarbeitung der eigentlichen Perinealmuskeln vorgenommen.

Diesem Schema sollte man noch beifügen: der Präparant möge zum Schlusse der Präparation den tiefen queren Dammuskel entfernen und die medialen Ränder des Diaphragma pelvis proprium freilegen, um die Pforte zu studiren, welche von der Harnröhre zur Passage gewählt wird.

Ich habe nun in Bezug auf die Präparation des Mittelfleisches neben der gewöhnlichen Methode noch eine zweite geübt, die namentlich für die Darstellung des so schwer zu entwirrenden weiblichen Dammes, desgleichen für die der Pars profunda des Sphincter ani externus nicht ohne Werth sein dürfte. Für das männliche Mittelfleisch ist die Methode minder belehrend, aber für die Präparation der tiefliegenden Partie des äusseren Schliessmuskels und für die Darlegung eines unversehrten Septum perineale ist sie doch immerhin geeignet.

Ich bin auf die gleich zu beschreibende Art den Damm zu präpariren verfallen, weil man nach den bisher angewendeten Präparationsregeln den weiblichen Damm und die tiefe Portion des Sphincter ani externus nicht gründlich genug darzustellen vermag. Ich präparire den Damm nicht von unten, sondern von hinten, von der Afterseite her, wie dies aus den nachstehenden Daten ersichtlich ist.

a) Es wird an einer für diese Untersuchung günstigen Leiche die Haut im Bereiche des Afters in einer Ausdehnung, die ungefähr der Ausbreitung des Sphincter externus entspricht, abgelöst.

b) Hierauf werden die oberflächlichen Portionen des Sphincter externus und internus präparirt, bei welcher Gelegenheit die zwischen den Bündeln des Sphincter externus verlaufenden und in das subcutane Zellgewebe eintretenden Längsfasern des Mastdarmes zur Anschauung kommen.

c) Nun geht man am vorderen Winkel des Mastdarmes in die Furche zwischen Sphincter externus und internus ein und löst den letzteren sammt Rectum vom ersteren ab. Sowie der After abgelöst ist, erscheint die tiefliegende Partie des oberflächlichen Schliessmuskels. Man kann den Faserlauf dieses Muskels studiren, ihn nach rückwärts verfolgen und seine topographischen Beziehungen

zum Levator ani mit Leichtigkeit analysiren. Doch ist es im Interesse der Präparation des Dammes angezeigt, von diesem Studium vorerst abzusehen. Sollte die oberflächliche Partie des äusseren Schliessmuskels der Präparation hinderlich sein, so ist sie in geeigneter Weise zu fixiren; man kann sie auch abtragen, ohne dem Präparate viel zu schaden.

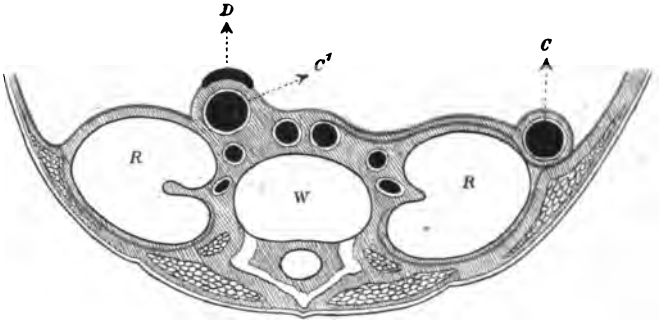
d) Ist in der oben angegebenen Weise die vordere Hälfte der tiefliegenden Sphincterschichte nett freigelegt, so überzeugt man sich, wie durch die Bindegewebsmasse des Cavum ischio-rectale, das vordere Stück der tiefliegenden Sphincterschichte fixirt und quer gespannt wird. Man darf sagen, dass diese zwei Mittel ein fibromusculares Stratum des Dammes bilden.

e) Nun kann die tiefliegende Schichte des Sphincters abgelöst werden, um die nächstfolgende vordere Muskelschichte des Dammes zu erhalten. Diese wird vom Musculus transversus superficialis gebildet und ist nicht in jedem Objecte gleich leicht darzustellen, weil die Ausbildung dieses Muskels mannigfach wechselt. Zuweilen reducirt er sich auf wenige Bündel und wächst wieder in anderen Fällen zu einem dicken Muskel heran, der den Damm quer von einer Seite zur anderen hin durchsetzt und nur median durch das Septum perineale einigermassen unterbrochen erscheint.

f) Auf den Transversus perinei superficialis folgt noch eine dünne frontale Muskelschicht des Levator ani, die sich zwischen Rectum und Scheide einschiebt und an die vordere Wand des ersteren fixirt ist.

g) Seitlich am Damm erhält man auch noch die neben der Scheide und dem Mastdarm rückwärts ziehenden Bündel des Levator ani. Auch vereinzelte oberflächliche Bündel dieses Muskels, welche theils vom Ligamentum triangulare, theils vom hinteren Abschnitte der Bulbi vestibulares entspringen, werden bei der Präparation leicht gefunden, ebenso das median gestellte mächtige Septum perineale.

Aus dieser Beschreibung ist zu ersehen, dass der Damm schichtenweise präparirt wird und in demselben von hinten her der Reihe nach erscheinen: 1. der Sphincter ani externus (oberflächliche und tiefe Portion), 2. der ihm anliegende Bindegewebspfropf des Cavum ischio-rectale, 3. der Musculus transversus perinei super-



Querschnitt der Nierengegend (schematisch.)

W. Wirbel.
R. Niere
D. Duodenum.
C Colon descendens.
C' „ ascendens.
Peritonaeum viscerale grün gefärbt.
„ „ parietale blau „
Fascia retrorenalis roth „

ficialis und schliesslich 4. das zur vorderen Wand und Mastdarm ziehende Bündel des Levator ani. Im Damm selbst liegen diese Muskeln frontal, in sagittaler Richtung durchsetzen den eigentlichen Damm blos die vom Ligamentum triangulare urethrae und dem Bulbus vestibulare entspringenden Bündel des Afterhebers, sowie oberflächlich ein geringer Antheil des Sphincter ani externus.

Nachdem der Damm in der angegebenen Weise präparirt wurde, können noch immer die vor dem Damm gelegenen Weichtheile des Mittelfleisches untersucht werden.

III.

Beitrag zur Anatomie des Mastdarmes.

Von

Dr. Eduard Laimer,

Assistent am anatomischen Institute in Graz.

Aus dem anatomischen Institute in Graz.

Hiezu Tafel II und III.

(Am 29. December 1882 von der Redaction übernommen.)

Blickt man die bisher über den Mastdarm aufgezeichnete Literatur durch, so findet man, dass unter den Autoren noch über so manche Verhältnisse des Mastdarmes grosse Meinungsdifferenzen herrschen. Es gilt dies namentlich von den Querfalten der Mastdarmschleimhaut und dem in seiner Wesenheit eigentlich noch immer nicht in der richtigen Weise aufgefassten Sphincter ani tertius.

Wenn Kohlrausch (zur Anatomie und Physiologie der Beckenorgane. Leipzig 1854) und Baur (die Falten des Mastdarmes. Giessen 1861) die Plica transversalis recti als constante und unverstreichbare Querfalte bezeichnen, Sappey dagegen noch in seiner neuesten Ausgabe vom Jahre 1879 dieselbe eine seltene Erscheinung nennt und nebstbei die Ansicht ausspricht, dass sie bei Ausdehnung des Darmes höchst wahrscheinlich wenn auch nicht spurlos, so doch grösstentheils verschwinden werde; wenn ferner einige Autoren und darunter Kohlrausch selbst diese Plica transv. als reine Schleimhautfalte hinstellen, während ihr die meisten und zwar die einen sehr häufig, die anderen wieder durchwegs auch ein Bündel von Ringfasern zusprechen und dieses Kreisfaserbündel dann als Sphincter ani tertius ins Feld führen, so ist dies schon Beweis genug, dass die Anatomie das Kapitel über den Mastdarm noch keineswegs als vollständig erschöpft betrachten kann.

Ich habe nun bei meiner Untersuchung der Plica transv. und dem Sphincter tertius ein besonderes Augenmerk geschenkt, und da es mir gelungen ist, nicht nur jeden über Form, Wesen und Häufigkeit des Vorkommens der Plica transv. obwaltenden Zweifel zu beheben und den bisher noch immer im Unklaren schwebenden Begriff des Sphincter tertius festzustellen, sondern auch manche am Mastdarm zur Beobachtung tretende Formverhältnisse aufzudecken, die bisher, wenn nicht ganz ausser Acht gelassen, zumindestens falsch gedeutet wurden, so fühlte ich mich veranlasst, die Ergebnisse meiner Untersuchung und das Vorgehen dabei zu publiciren. Ich finde es zweckmässig, zuerst die äussere Form des Mastdarmes zu besprechen, sodann die Längsfaserschichte, hierauf die Querfalten der Mastdarmschleimhaut und schliesslich die Ringmusculatur, resp. den sog. Sphincter ani tertius, denn bei dieser Art des Vorgehens in der Untersuchung des Mastdarmes kann man sich in der Regel an einem einzigen Objecte im Grossen und Ganzen von allen charakteristischen Eigenheiten desselben überzeugen.

A. Ueber die Form des Mastdarmes.

Wenn man an einer geöffneten Leiche in das Colon descendens oder S romanum in der Richtung nach abwärts einen Kautschukschlauch einbindet und durch denselben einen mässig starken constanten Wasserstrahl einleitet, so sieht man meist schon jetzt, ohne noch den Zusammenhang des Mastdarmes mit der Nachbarschaft zu lösen, dass derselbe 1. keinen gerade gestreckten und 2. keinen durchwegs gleich weiten Schlauch darstellt. Die näheren Formverhältnisse treten aber erst klar zu Tage, wenn man das Darmrohr vorne und seitlich bis zum Levator ani herab frei präparirt, so dass der Mastdarm zwar nur mehr mit der Kreuzbein-Steissbeinaushöhlung in Contact steht, aber doch im Grossen und Ganzen in seiner Lage erhalten bleibt.

Ich erwähne gleich jetzt, dass die Präparation des Mastdarmes nicht nur in situ, sondern auch im isolirten Zustande desselben wesentlich erleichtert wird, wenn man ihn durch Einströmen von Wasser, was das einfachste ist, ausgedehnt erhält, abgesehen von noch vielen anderen Vortheilen, welche diese Procedur für sich hat.

Ist der Mastdarm nicht in mässigem Grade gefüllt, sondern hängt er als schlaffer Sack an der hinteren Beckenwand, so kann man von einer natürlichen Form desselben gar nicht sprechen, seine Lage- und Raumbeziehungen zu den übrigen Beckenorganen entbehren zum mindesten der gehörigen Deutlichkeit, und hat man den Mastdarm als isolirtes Darmstück vor sich, um ihn in seinem Baue näher kennen zu lernen, so gewinnt man darüber auch nur dann richtige Begriffe, wenn man denselben in dem seiner Natur als röhrenförmigem Organe entsprechenden Zustande der Ausdehnung studirt.

Haben wir also das vom durchströmenden Wasser mässig ausgedehnte Rectum so weit präparirt, dass es mit seiner vorderen Wand und zum grossen Theil auch mit seinen beiden Seitenperipherien frei vor uns liegt, so fällt einem vor allem ins Auge, dass dieser Darmabschnitt keine glatte Oberfläche besitzt, sondern mit seitlichen, in Alternation stehenden Einschnürungen und Ausbuchtungen versehen ist; da nun jeder Einknickung der einen Seitenperipherie eine Ausbuchtung der anderen gegenüber liegt, so sind immer eben so viele Ausbuchtungen der Darmoberfläche constatirbar, als Einschnürungen vorhanden sind. Diese seitlichen Einschnürungen erscheinen bald nur als seichte Einsenkungen, bald wieder als tiefe enge Einschnitte der Darmwand und sie beschränken sich meist auf die eine Seitenhälfte, selten dass sie auch etwas auf die andere hinübergreifen und dann etwas mehr als die halbe Mastdarmperipherie umspannen. Was die Zahl derselben betrifft, so habe ich ihrer oft nur 2, sehr häufig 3, nicht selten 4, hie und da auch 5 getroffen. In dem häufigsten Falle, wo 3 deutliche Einschnürungen zu beobachten sind, nimmt die mittlere derselben weitaus in der Mehrzahl der Fälle die rechte Seitenperipherie ein, die beiden anderen die linke; die mittlere erscheint dabei fast immer als stärkste Einbiegung der Darmoberfläche, als schwächste meist die untere. Diese starke mittlere Einschnürung steht beiläufig in der Höhe der Plica Douglasii, die beiden anderen nehmen gewöhnlich 3—4 Ctm. über und unter ihr Position, doch können sie einerseits noch weiter auseinander treten, andererseits wieder bis auf 2 Ctm. Abstand und sogar noch näher zusammenrücken.

Betrachten wir uns in einem solchen Falle die Ausbuchtungen des Darmstückes, so sehen wir die obere nach rechts, die

mittlere nach links, die untere wieder nach rechts gerichtet. Diese abwechselnd nach rechts und links erfolgende Ausbuchtung des Darmrohres dürfte nun irrthümlich von vielen Autoren (Henle, Hoffmann, Holstein, Kohlrausch, Langer, Luschka etc.) als laterale oder frontale S-Krümmung des Mastdarmes aufgefasst worden sein. Die genannten Autoren machen nämlich von derartigen Einschnürungen und Ausbuchtungen des Rectum keine Erwähnung, sprechen aber von einer sehr deutlich ausgesprochenen S-förmigen Seitenkrümmung desselben.

Nun existirt allerdings sehr häufig eine laterale S-Krümmung des Mastdarmes in der von ihnen angegebenen Weise, dass nämlich sein oberer Abschnitt eine mit der Convexität nach rechts gerichtete und gewöhnlich auch die Medianebene nach rechts überragende Krümmung beschreibt, welche nach abwärts in eine mit der Convexität nach links sehende und dabei die Medianebene nach links überschreitende Biegung übergeht, die schliesslich mit der wieder in die Medianlinie zu liegen kommenden Afterportion endet — diese wirkliche laterale S-Krümmung des Rectum, welche in dem S-förmig gewundenen Verlauf der die vordere und hintere Mastdarmperipherie bedeckenden Längsfasern zum Ausdruck kommt, ist aber gewöhnlich nur mässig ausgeprägt und nicht so in die Augen springend, wie sie die Autoren beschreiben. Die im gleichen Sinne erfolgenden Ausbuchtungen des Mastdarmschlauches sind freilich in der Regel sehr prägnant, wir können sie aber nicht als Effect einer einfachen Seitenkrümmung des Darmrohres betrachten, denn würden diese abwechselnden Ein- und Ausbuchtungen des Rectum, wie z. B. Henle sich ausdrückt, nur auf einen mehr weniger deutlich geschlängelten Verlauf desselben beruhen, so müssten sie offenbar durch Streckung, zu mindestens durch Streckung des allseitig frei gemachten Darmrohres verschwinden; dies geschieht aber nicht, sondern sie treten auch noch am herausgeschnittenen und durch Einleiten von Wasser wieder gehörig ausgedehnten Rectum deutlich zum Vorschein. Die nebstbei in der That bestehende aber meist schwache laterale S-Krümmung kommt dadurch wohl zum Ausgleich, seine in den Ein- und Ausbuchtungen der Seitenperipherien charakterisirte Form bleibt jedoch erhalten.

Das in Fig. I in situ gezeichnete Rectum zeigt uns ganz deutlich die drei Einschnürungen und Ausbuchtungen in der be-

schriebenen Weise: die mittlere Einschnürung *b* umgreift die ganze rechte Seitenhälfte und schneidet tief ein; die untere *a* ist nur mässig entwickelt; die obere *c* ist auch ziemlich stark, betrifft aber nicht die ganze linke Seitenhälfte; diese obere Einschnürung erscheint nur deswegen so eng einschneidend, weil die sie nach oben begrenzende Darmwand in Folge des Druckes der darauf lastenden Wassersäule herabgedrängt wird. Es wurde dies absichtlich nicht verhindert, weil wir dann auch an dem S-förmigen Verlaufe der in dem Falle sehr stark entwickelten vordersten Längsfasern die laterale S-Krümmung des Mastdarms ausgeprägt haben.

Worauf beruhen nun diese oft sehr tiefen Einschnürungen der Mastdarmwand?

Nachdem wir am Colon ähnliche Formverhältnisse treffen, so liegt die Vermuthung nahe, dass diese Ein- und Ausbuchtungen des Rectum vielleicht derselben Ursache ihre Entstehung verdanken, wie die des übrigen dicken Gedärmes. Dort sind es, wie bekannt, die zu drei schmalen Längsstreifen zusammengeschobenen Längsmuskelfasern, welche durch ihre Wirkung dem Dickdarm seine bauschige Form geben. Nachdem nun, wie wir gleich bei Besprechung der Längsfaserlage des Rectum sehen werden, auch am Mastdarm sehr häufig das Längsmuskelstratum stellenweise mächtiger erscheint und zwar an der vorderen und hinteren Wand desselben, so stände die Formbestimmung des Rectum auch im Einklang mit der Wirkung dieser stärkeren Längsfaserzüge; und in der That, wie man die Längsmusculatur rund herum durchschneidet, gleichen sich diese Einschnürungen fast vollständig aus und der Mastdarm erscheint uns jetzt als glattes, im Allgemeinen cylinderförmiges Rohr. Dieses Factum war nun auch Luschka nicht unbekannt, anstatt aber diese Einschnürungen des Rectum darauf zurückzuführen, dass die im Wachsthum zurückbleibenden longitudinalen Muskelfasern das verhältnissmässig längere Schleimhaut- und Kreisfaserrohr in sich zusammenschieben und auf ihre Länge reduciren, sieht er, wie auch alle übrigen Autoren, darin nur das Resultat einer seitlichen Mastdarmkrümmung, welche aber, wie er sich ausdrückt, durch die brückenartig über die Einschnürungen wegsetzende Längsmusculatur in dieser Art erhalten bleibt und erst durch Zerstörung der Längsfasern zum Ausgleich kommt. Wenn also auch Luschka diese Formverhältnisse der Mastdarmoberfläche fälschlich als laterale

S-Krümmung des Rectum hinstellt und in dieser Hinsicht mit den übrigen Autoren übereinstimmt, weicht er doch anderseits wieder in seiner Anschauung darüber von ihnen wesentlich dadurch ab, dass er diese sogenannte seitliche S-Krümmung des Darmrohres als unverstreichbar bezeichnet.

Der Mastdarm ist also, abgesehen von der abwechselnd rechts und links erfolgenden Einschnürung seiner Seitenperipherien, überdies noch seitlich S-förmig gekrümmt. Diese laterale S-Krümmung des Rectum geht in der Deutlichkeit ihrer Erscheinung Hand in Hand mit der Ausbildung dieser Einschnürungen; sie ist jedenfalls darin begründet, dass der mit der Nachbarschaft nur ziemlich locker verbundene Darmschlauch, wenn er mit Fäces angefüllt ist, einerseits durch sein eigenes Gewicht, andererseits durch das Schlingenconvolut des Dünndarms herabgedrückt und dabei seitlich gekrümmt wird. Vergessen wir nun auch nicht der bekannten longitudinalen oder sagittalen d. i. in der Richtung von vorne nach rückwärts erfolgenden S-Krümmung des Rectum, so können wir sagen: der Mastdarm stellt ein mit seitlichen, in Alternation stehenden Einschnürungen und Ausbuchtungen versehenes Rohr dar, welches in einer zum Theil (Flexura sacralis) in der Configuration der hinteren Beckenwand, zum Theil (Flex. perinealis) in der zweckentsprechenden Rückwärtskehrung der Analportion begründeten longitudinalen und einer durch seine eigene Schwere hervorgerufenen lateralen S-Krümmung den Beckenkanal passirt.

Wie gesagt, sehr häufig sind es diese in der beschriebenen Weise zur Erscheinung tretenden drei Einschnürungen, welche wir am Mastdarm beobachten. Finden wir nur zwei Einschnürungen zum Ausdruck gebracht, so kommt das Deficit meist auf Rechnung der ohnehin sehr oft nur minder stark ausgeprägten untersten Einschnürung, selten auf Rechnung der obersten von den dreien. Treffen wir mehr als drei Einschnürungen, so stehen dieselben noch höher oben und betreffen den sonst gewöhnlich glatten obersten Abschnitt des Rectum. Fig. IX zeigt uns z. B. ein Rectum, das ausser den drei fast zur Norm gehörenden deutlichen Einschnürungen *a*, *b*, *c* darüber noch zwei schwach markirte *d* und *e* trägt.

Es darf nun aber auch nicht verschwiegen bleiben, dass mitunter Mastdärme vorkommen, welche von solchen Einschnürungen nur sehr geringe Spuren an sich tragen, wo oft nur die in der

Höhe der Douglas'schen Bauchfellfalte stehende Einschnürung als seichte Einbiegung der Darmwand angedeutet ist. In solchen Fällen wäre es einigermassen gerechtfertigt, wenn Hoffmann in seiner „Anatomie des Menschen" den Mastdarm als glattes, cylindrisches Rohr hinstellt, diese Fälle sind aber Ausnahmen, für gewöhnlich ist der Mastdarm in der That in analoger Weise eingeschnürt und ausgebuchtet, wie das übrige dicke Gedärm.

Was die Weite des Rectum betrifft, so kann dasselbe als abwechselnd ein- und wieder ausgebuchtetes Darmstück eo ipso kein durchwegs gleich weites Rohr darstellen, andrerseits unterliegt aber auch das Grössenverhältniss der einzelnen Ausbuchtungen grossen Schwankungen, indem bald die eine, bald die andere an Stärke überwiegt. In vielen Fällen findet man die unmittelbar über dem After gelegene Ausbuchtung sehr weit, im anderen Falle wieder die oberste von den dreien, hie und da auch die mittlere. Man kann im Allgemeinen sagen, dass der oberste Mastdarmabschnitt der engste ist und dass das Lumen des Rectum nach abwärts, wenn auch nicht gleichmässig, so doch zusehends an Geräumigkeit gewinnt.

Mitunter findet man die muthmassliche Grenze zwischen S romanum und Rectum durch eine Verengerung des Darmrohres markirt: Diese präsentirt sich bald als schmale ringförmige Einengung des Darmkanals, bald wieder als halbseitige oder auch als doppelseitige und zwar sich entweder gerade gegenüberstehende (Fig. IX *m m*) oder unmittelbar über einander liegende mehr weniger scharfe Einknickungen der Darmoberfläche. Es kommt nun dabei manchmal vor, dass das Darmrohr nach auf- und abwärts von dieser verengten Stelle sich nur allmälig erweitert, so dass dann auf eine Strecke von mehreren Ctm. eine isthmusartige Verengerung des Darmkanals besteht. Dieser Isthmus beträgt in dem auf Fig. II abgebildeten Falle eine Länge von 8 Ctm. und ist nicht etwa ein Contractionszustand des Darmes, sondern eine wirklich viel engere Partie des Verdauungskanals, da ich sie selbst durch den stärksten Wasserdruck nicht auszudehnen vermochte, sondern es riss früher der Darm unter dieser Verengerung. Die Grenze zwischen S romanum und Rectum möchte ich in dem Falle bei *m* sehen. Nebenbei sei bemerkt, dass uns Fig. II überdies

einen Fall vorführt, wo die in der Höhe der Plica Douglasii sitzende Einschnürung *b* die linke Darmwand betrifft.

Sehr häufig ist aber von einer derartigen Markirung der Uebergangsstelle des S romanum ins Rectum keine Spur zu sehen, sondern es gehen diese beiden Darmabschnitte in gerader Flucht in einander über.

B. Ueber die Längsmusculatur des Mastdarmes.

Verfolgt man die zu drei Longitudinalbündeln zusammengeschobene Längsmuskellage des Dickdarms nach abwärts, so findet man, dass sich die beiden vorderen Colontänien gegen den Mastdarm hin allmälig einander nähern, bis sie beiläufig an der Grenze zwischen S romanum und Rectum zu einem breiten Muskelband zusammenfliessen. Dasselbe ist an der vorderen Mastdarmperipherie gelagert, zeigt aber in seinem Verlaufe nach abwärts nicht immer das gleiche Verhalten. Es kommt nämlich nicht selten vor, dass dieses breite Muskelband, wenn auch gegen den After hin allmälig sich verbreiternd, doch fast bis zum Levator ani herab eine gewisse Selbstständigkeit bewahrt, so dass in einem solchen Falle die Längsmusculatur des Rectum an der vorderen Peripherie deutlich mächtiger entwickelt erscheint, als seitlich. In Fig. I ist dieses Verhältniss deutlich erkennbar. In anderen Fällen hat es aber mit dieser Selbstständigkeit nur sehr kurzen Bestand, indem sich das breite Muskelband gar bald in oft bis 2 Mm. und darüber breite Fasern auflöst, welche über die ganze vordere Mastdarmhälfte auseinandertreten, dieselbe mit einer gleichförmigen Muskellage bedeckend. Fig. II gibt uns ein Beispiel von einer solchen gleichmässigen Anordnung der Längsmuskelfasern am Rectum: Die in dem Falle wohl äusserst mächtigen und in Form von schnurartigen Strängen *t* und *t'* erscheinenden vorderen Colontänien fliessen an der Grenze zwischen S romanum und Rectum zu einer breiten dicken Muskellage zusammen, welche sich bald in gleichförmiger Weise über die ganze vordere Mastdarmperipherie vertheilt. Diese besonders starke Entwicklung der Colontänien an der Stelle mag wohl auch die Ursache der isthmusartigen Einengung dieses Darmabschnittes sein.

In ganz ähnlicher Weise wie die zum vorderen breiten Mastdarmband vereinigte vordere Colontänie, verhält sich auch die

hintere dem Ansatze des Mesenterium entsprechende Colontänie: Auch diese zieht bald als deutlich differenzirter, schnurförmiger Muskelstrang an der hinteren Mastdarmperipherie herab, bald breitet sie sich mantelartig über die hintere Mastdarmwand aus.

Aus dem Gesagten erklärt sich jetzt, wie so die einen Autoren (Hyrtl, Langer, Rüdinger etc.) von einer gleichförmigen, die anderen (Henle, Luschka, Sappey etc.) wieder von einer ungleichförmigen Anordnung der Längsmusculatur am Rectum sprechen. Nach Sappey vereinigen sich die drei Colontänien gegen das Rectum hin zu zwei glatten Muskelbündeln, welche immer bis zum Anus herab als selbstständige Muskelzüge an der vorderen und hinteren Mastdarmperipherie herunterziehen.

Mag nun auch das Längsmuskelrohr an der vorderen und rückwärtigen Wand eine tänienartige Verstärkung zeigen, so ist das Missverhältniss zwischen diesen zwei verstärkten und den dazwischen befindlichen schwächeren Partien der Längsfaserschichte doch nie ein so grelles, wie am übrigen dicken Gedärme. Am Colon und der Flex. sigmoidea breitet sich zwischen den drei Tänien nur eine sehr dünne, kaum bemerkbare Längsmuskellage aus. Dies ist am Mastdarm nicht der Fall, denn hier erscheinen gar bald auch an den Seitenperipherien des Darmschlauches, wenigstens von der in der Höhe der Douglas'schen Falte stehenden Mastdarmeinschnürung abwärts starke breite Muskelfasern, welche weder mit dem vorderen breiten Mastdarmband, noch mit dem hinteren Muskelstrange in Zusammenhang stehen, sondern sich zum Theil aus dem zarten zwischen den Colontänien ausgebreiteten Längsmuskelstratum, zum Theil aus Muskelelementen ergänzen, die erst nothwendiger Weise am Rectum selbst entstehen müssen; denn wie wäre sonst erklärlich, dass das Längsmuskelrohr, obwohl das Rectum nach abwärts an Weite gewinnt, doch gegen den Anus hin mehr und mehr an Mächtigkeit zunimmt. — An dieser Stelle möchte ich auch erwähnen, dass die Längsfaserschichte des Mastdarms an der vorderen Wand durch Muskelbündel verstärkt wird, welche aus jenem dichten Zellstoff, der die Samenbläschen an ihrer hinteren Fläche bedeckt und sie zusammenhält, entspringen. In Fig. III sind diese in dem Falle ziemlich stark entwickelten nach aufwärts dichotomisch getheilten Muskelzüge deutlich sichtbar.

der Douglas'schen Peritonealfalte, also 6—9 Ctm. über dem After. Die ihr benachbarten 2 Querfalten sitzen an der entgegengesetzten Wand, gewöhnlich 3—4 Ctm. über, beziehungsweise unter ihr. Diese besonders stark ins Lumen des Rectum vorspringende Halbmondfalte entspricht der „Plica transversalis" der Autoren. Ich habe sie immer vorgefunden, wenn auch nicht durchwegs gleich deutlich ausgeprägt und manchmal nur als sehr niedriges Querfältchen erscheinend. Als ziemlich constant möchte ich auch die unmittelbar über der Plica transversalis stehende Klappe bezeichnen; die unter der Plica transversalis situirte Querfalte vermisst man nicht selten oder findet sie nur schwach ausgebildet.

Sehr häufig sind also 3 nicht verstreichbare Querfalten vorhanden und ist die unterste Einschnürung der Darmoberfläche sehr schwach, so zählen wir davon nur 2. In dem Falle ist dann die Plica transversalis nicht die zweite, sondern die erste vom Anus aus gesehene Klappe. Trotzdem die unterste Mastdarmklappe nicht zum Ausdruck kommt, können uns doch noch 3 und selbst auch 4 unverstreichbare Querfalten vor Augen treten, denn wir beobachten ja am Rectum nicht so selten eine 4. und selbst auch noch eine 5. Einschnürung, doch sind die diesen oberen Mastdarmeinschnürungen entsprechenden Mastdarmfalten, wie ja die Einschnürungen selbst, in der Regel nur schwach ausgeprägt. Dem Principe der alternirenden Seitenstellung dieser Querfalten zu Folge, muss dann diese 4. Klappe auf Seite der Plica transversalis stehen, die 5. wieder an der entgegengekehrten Wand.

In Fig. IV sehen wir an der hinteren Hälfte eines zuerst mit Luft aufgeblasenen, dann getrockneten und schliesslich seitlich halbirten Rectum die von mir als sehr häufig miteinander gesellt hervorgehobenen 3 Querfalten als zwar nur halb zur Ansicht gebrachte halbmondförmige, stark vorspringende, rein transversal gerichtete und in ihrer Seitenstellung alternirende Klappen.

Als prall gespannte, scharfrandige, stark prominirende Halbmondklappen erscheinen diese Querfalten indess nur bei ausgedehntem Darme. Im wenig gefüllten oder leeren Zustande desselben sind sie schlaff, unansehnlich und präsentiren sich am aufgeschnittenen Rectum als unförmliche, mit $^1/_2$—1 Ctm. breiter Basis aufsitzende, mehrfach gefaltete Schleimhautwülste. Dabei sieht man sehr häufig (vergl. Fig. V) die Plica transversalis (*b*) mit der unter ihr befindlichen

(*a*) und nicht selten auch mit der über ihr gelagerten Querfalte (*c*) durch eine niedrige, schief verlaufende, häufig auch mehrfach gefaltete Schleimhautduplicatur zusammenhängen, wobei dann in dem einen Falle eine S-, im anderen Falle eine Y-Figur gebildet wird. Diese am aufgeschnittenen und am noch wenig ausgedehnten Darme zur Ansicht kommende S-Figur hat jedenfalls Baur veranlasst, der Plica transversalis eine derartige Gestalt zuzuschreiben, sie also aus zwei übereinander und zugleich einander gegenüberliegenden Halbmondfalten bestehend zu betrachten. Es ist nun aber diese niedrige Verbindungsfalte nichts anderes, als ein zur Ermöglichung einer verschieden starken Ausdehnung des Mastdarmes disponibel gestellter Faltenwurf der Schleimhaut. Solche Schleimhautduplicaturen, welche eine Füllung des Darmes verschwinden macht, beobachten wir noch an verschiedenen Stellen, und wenn Baur sagt, dass er über und unter seiner S-förmigen Plica transversalis rechts und links an der Darmwand noch mehrere kleinere Querfalten gesehen habe, die an Zahl und Anordnung variirten und nur aus Schleimhaut bestanden, so waren diese höchst wahrscheinlich auch nichts anderes, als solche Faltenwürfe von bei nicht ausgedehntem Darme überschüssiger Schleimhaut.

Wenn ich das Ergebniss meiner Beobachtungen über Zahl und Anordnung dieser Querfalten an der Mastdarminnenwand vergleiche mit dem, was bereits Houston darüber aufgezeichnet, so stimmt es damit in vieler Hinsicht überein. Auch Houston sagt, dass gewöhnlich 3, nicht selten 4, manchmal aber auch nur 2 Querfalten, denen er ganz bezeichnend den Namen „Klappen“ beilegt, zur Beobachtung kommen, und deutet die alternirende Seitenstellung derselben dadurch an, dass er sie fälschlich eine Art Spirale durchs Darmlumen beschreiben lässt. Die regelmässigst vorkommende, ohne Zweifel der Plica transversalis Kohlrausch's entsprechende Klappe sitzt nach ihm 3″ über dem After; nun führt er aber jetzt als zunächst häufigste nicht eine von den zwei ihr benachbarten, die eine über, die andere unter ihr gelagerten Querfalten auf, sondern eine Klappe, die am oberen Ende des Mastdarmes stehe: als seltenste bezeichnet er die zunächst über dem Anus befindliche, also den unteren Klappenantheil der S-förmigen Plica transversalis Baur's.

Wenn mit Houston auch Engel und Hyrtl und vielleicht auch noch andere Autoren als nach der Plica transversalis am-

häufigsten vorkommend eine am oberen Mastdarmende sitzende Halbmondfalte hervorheben, so kann ich dem nicht beistimmen. Es musste diese jedenfalls jener von mir bei Besprechung der äusseren Form des Mastdarmes hervorgehobenen, manchmal als halbseitige Einschnürung der Darmoberfläche auftretenden Abgrenzung der beiden letzten Dickdarmabschnitte entsprechen. Da nun überhaupt eine Abmarkung des Rectum vom S romanum nur in der Minderzahl der Fälle constatirbar ist, so kann ich das so häufige Vorkommen dieser in der Nähe des S romanum sitzenden Querfalte nicht bestätigen, sondern muss sie im Gegentheil als seltene Erscheinung bezeichnen. Nach Baur ist die zweit beständigste Falte einige Ctm. über der von ihm auch als constant hingestellten Plica transversalis gelagert, was mit meiner Angabe im Einklang steht.

Die in Fig. IV und V mit *a*, *b* und *c* bezeichneten drei Querfalten werden überdies noch dadurch besonders interessant, als man sie auch schon am Embryo oft ganz deutlich ausgeprägt findet. Auch da ist es wieder die in der Höhe der Douglas'schen Bauchfellfalte sitzende Klappe, welche in der Regel besonders schön zum Ausdruck kommt: Bei einem beiläufig 6 Monate alten Embryo fand ich sie einmal als über $^1/_2$ Ctm. hohes schön halbmondförmiges Gebilde ins Lumen des Rectum vorspringen. Es standen mir zu diesen meinen Untersuchungen eine Reihe verschieden alter, jahrelang schon in Weingeist gelegener Embryonen zur Verfügung und ich fand diese drei Querfalten gerade so gut beim 3 Monate alten Embryo, wie beim der Reife nahen. Ich hatte dabei nicht nöthig, den Darm durch Einleiten von Wasser auszudehnen, um diese Querfalten als halbmondförmige Gebilde zur Ansicht zu bringen; bei dem kleinen Darmlumen eines 3 oder 4 Monate alten Embryo ging es auch schwer, sich von der Existenz derselben in der Art zu überzeugen, dass man vom Anus aus ins mit Wasser erfüllte Rectum blickt. Der Darm war meist ohnehin durch Meconium ausgedehnt und durch den jahrelangen Aufenthalt der Embryonen im Weingeist in diesem Zustande der Ausdehnung gleichsam fixirt. Auch hier nahm die der Plica transversalis entsprechende Querfalte weitaus in der Mehrzahl der Fälle die rechte Darmwand ein und den zur Beobachtung kommenden Klappen der Innenwand entsprachen ebensoviele Einschnürungen der Darmoberfläche.

Fig. VI zeigt uns jene bekannten drei Mastdarm-Ein-

schnürungen an einem etwa 8 Monate alten Embryo. Das Gekröse der Flexura sigmoidea findet in dem Falle rechterseits von der Lendenwirbelsäule seine Anheftung und das Rectum steigt demnach über die rechte Symphysis sacro-iliaca ins Becken herab: der Mastdarm beschreibt daher in dem Falle in lateraler Richtung etwas mehr als eine einfache S-Krümmung, indem er sich mit seinem Anfangstheil zuerst nach links biegt.

In Fig. VII sehen wir an einem rechterseits eröffneten Rectum die querdurchschnittene Plica transversalis *b* und die an der linken Wand sitzende und daher intact gebliebene Querfalte *a*. Im Anschlusse daran sei auch erwähnt, dass ich am Darme des Embryo öfters die muthmassliche Grenze zwischen S romanum und Colon descendens einerseits und Rectum andrerseits entweder durch eine ringförmige Verengerung des Darmrohres oder durch eine von rückwärts her tief eingreifende, oft mehr als die halbe Peripherie umspannende Einschnürung markirt sah, welche sich am aufgeschnittenen Darme als halbmondförmige, weit ins Lumen des Darmes vorspringende, unverstreichbare Querfalte präsentirte. In dem in Fig. VII abgebildeten Falle waren diese Halbmondklappen *m* und *p* besonders schön ausgeprägt.

Ich kann nicht umhin, zum Schlusse dieses Kapitels noch die darüber Bezug nehmenden Worte eines gewichtigen Autors, Sappey's zu citiren, welche merkwürdiger Weise geradezu das Gegentheil von dem sagen, was die einfache Beobachtung lehrt und dies deswegen, weil Sappey den Mastdarm nie in ausgedehntem Zustande untersuchte. Hätte Sappey vielleicht auch nur einmal ins Innere eines mit Wasser gefüllten Rectum geblickt, so hätte er unter seinen 30 Fällen die Plica transversalis gewiss öfter als dreimal gesehen, er hätte sich ferners unmöglich der Vermuthung hingeben können, dass diese Falte bei Ausdehnung des Darmes zumindest grössten Theils verschwinden werde, wo sie doch erst in ihrer schönsten Form hervortritt, und er hätte auch Houston gewiss darin beigestimmt, wenn derselbe diese Falte einerseits als „Klappe", andrerseits als normale Mastdarmklappe hinstellte, statt ihn deswegen zu tadeln. Die Stelle lautet:

„La surface libre de la muqueuse rectale présente dans l'état de vacuité ces mêmes replis irréguliers que nous avons déjà observés sur les autres parties du gros intestin, replis qui n'affectent

aucune direction determinée, et qui sont généralement peu saillants. Trois fois cependant, sur une trentaine de rectums que j'ai examinés, j'ai rencontré un grand repli muqueux, transversalement dirigé et correspondant à l'union de la portion moyenne avec la portion inférieure du rectum. Ce repli ne mesurait que la moitié ou un peu plus de sa circonférence. Il était antérieur sur un de ces rectums et postéro-latéral sur l'autre; sur le troisième, il en existait deux qui se regardaient par leur concavité, mais bui étaient situés à une hauteur un peu différente. Ce sont ces replis sans doute qui ont été vus par Houston et décrits par lui sous le nom de valvules du rectum. Mais rien ne prouve qu'ils persistent dans l'état de plénitude de l'organe. Il est vraisemblable au contraire qu'ils s'effacent par le fait seul de la disonsiten de celui-ci, au moins en grande partie. Le nom de valvule ne saurait donc leur convenir; et, en admettant même qu'il leur soit appliqué par un de ces abus de langage trop fréquents en anatomie, Houston encourrait encore le reproche d'avoir présenté comme normal un fait qu'on n'observe que très - exceptionnellement".

D. Ueber die Ringmusculatur des Mastdarmes.

Was das circuläre Muskelstratum des Mastdarmes anbelangt, so sind alle Autoren darin einstimmig, dass dasselbe keine durchwegs gleichmässig dicke Lage darstellt, sondern stellenweise mächtiger erscheint. Alle Autoren sprechen einmal von einem Sphincter ani internus, als einer 2—3 Ctm. breiten, stärkeren ringförmigen Muskellage am Ausgange des Darmes. Weiterhin ist allgemein von einer Anhäufung circulärer Muskelfasern in wechselnder Höhe über dem Anus die Rede, welcher Nelaton den Namen eines Sphincter superior (Sphincter tertius Hyrtl's) beilegte. Mit diesem Sphincter tertius hat es, was die Meinung der Autoren über die Häufigkeit seiner Erscheinung betrifft, ein ähnliches Bewandtniss wie mit der Plica transversalis: Während ihn Baur als ganz constant hinstellt und Hyrtl äusserst selten vermisst, bezeichnen ihn die meisten Autoren nur als ein sehr häufiges Vorkommniss, und Kohlrausch, Luschka, Sappey wollen ihn nur ganz selten beobachtet haben. Von einer weiteren deutlichen Anhäufung der Kreisfasern finden

wir nur mehr bei Baur die Sprache, indem dieser seiner von ihm als zweit beständigst hingestellten Querfalte ein stärkeres Muskelbündel vindicirt.

Wenn wir denselben Mastdarm, der nun schon so viele Dienste geleistet hat, zum Schluss auch noch auf das Verhalten seiner circulären Muskelfaserlage untersuchen, indem wir ihn mittelst Nadeln auf ein Holzbrettchen spannen und nun die Schleimhaut sammt dem submucösen Bindegewebe entfernen, so bemerken wir, dass jeder der erwähnten Querfalten, wenigstens den immer mit *a*, *b* und *c* bezeichneten eine mehr weniger deutlich ausgesprochene Ringfaseranhäufung entspricht und zwar eine um so stärkere, je mächtiger sich die Falte präsentirte. Da nun, wie gesagt, die Plica transversalis in der Regel alle übrigen Klappen an Grösse übertrifft, so darf es uns nicht Wunder nehmen, wenn gerade das von ihr bedeckte Muskelbündel fast durchwegs vor allen anderen durch Mächtigkeit ausgezeichnet ist. Das war jedenfalls auch der Grund, warum man dieses der Plica transversalis entsprechende Ringfaserbündel mit einem besonderen Namen, allerdings mit dem nicht glücklich gewählten Namen eines Sphincter belegte: Unter Sphincter versteht man im gewöhnlichen Sprachgebrauch einen von der Umgebung mehr weniger deutlich differenzirten, das betreffende Lumen rund herum in gleicher Stärke umgreifenden Muskelring; so stellt sich uns aber, wie wir sehen werden, dieser Sphincter tertius nicht dar.

Jeder jener Halbmondfalten entspricht, wie gesagt, eine bald grössere, bald geringere Anzahl von zu solchen Querbündeln vereinigten Kreisfasern. Es ist somit die Annahme einzelner Autoren (Kohlrausch, Luschka), dass die Plica transversalis fast immer eine reine Schleimhautfalte darstelle, ebensowenig zutreffend, als wenn Andere (Henle, Hyrtl, Rüdinger etc.) nur der Plica transversalis allein eine derartige Verdickung der Ringmusculatur zuschreiben.

Die an der Innenwand des Mastdarmes sitzenden Halbmondfalten bestehen also aus Schleimhaut und Ringmuskelfasern, entsprechen somit vollständig den Plicis sigmoideis des übrigen dicken Gedärmes, und es sind daher auch diese in den Klappen enthaltenen Muskelanhäufungen auf keine andere Weise entstanden, als dadurch, dass die Längsmusculatur, um das verhältnissmässig

längere Kreismuskelrohr auf ihre Länge zu bringen, dessen Fasern abwechselnd rechts und links auf solche die halbe Peripherie umgreifende Muskelbündel zusammenschiebt. Dass die im leeren Zustande des Darmes als einfache Schleimhautwülste erscheinenden Querfalten im ausgedehnten Zustande desselben als halbmondförmige Klappen vorspringen, kann, wie wohl selbstverständlich, nur auf Rechnung des musculösen Bestandtheiles dieser Falten kommen, welcher ja so zu sagen die Stütze des Ganzen bildet. Man kann sich davon ganz einfach auf die Weise überzeugen, dass man einen intacten Mastdarm umstülpt, darauf die Schleimhaut sammt dem submucösen Gewebe lospräparirt, den Mastdarm wieder zurückstülpt und ihn nun mittelst eines starken Wasserstrahles auftreibt. Blickt man nun ins Innere dieses seiner Schleimhaut beraubten Mastdarmes, so sieht man jetzt die den Falten entsprechenden Muskelbündel mit scharfem, halbmondförmigem Rande ins Lumen des Darmes vorspringen.

Wenn wir dem Verlaufe dieser in den Querfalten der Mastdarmschleimhaut zusammengeschobenen Ringmuskelfasern an einem aufgeschnittenen Darme folgen (vergl. Fig. VIII), so sehen wir namentlich in dem der Plica transversalis entprechenden Muskelbündel, wie dessen Fasern jenseits der Plica an der vorderen und hinteren Mastdarmperipherie fächerartig auseinanderstreben, um sich an der gegenüberstehenden Seitenwand, wo sie einzeln nebeneinander zu liegen kommen, im Bogen zu vereinen. Dabei treten diese Fasern sehr häufig zu 2—3 Mm. breiten Muskelbündeln zusammen, welche sich in gegenseitige Verbindung setzen, und so schmale, längliche Spalträume zwischen sich freilassen, in welchen die Längsfasern sichtbar werden. Diese 2—3 Mm. breiten Muskelfaserringe erhalten sich nicht selten bis zum After herab, so dass dann auch der Sphincter ani internus von solchen Muskelbändchen zusammengesetzt wird.

Man kann sich diese Verhältnisse besonders schön zur Anschauung bringen, wenn man jenes zur Demonstration des halbmondförmigen Vorsprungs dieser Muskelbündel präparirte Rectum wieder so umstülpt, dass die Ringfaserschichte nach aussen gekehrt ist und nun Wasser durchleitet: Man sieht jetzt ganz deutlich (vergl. Fig. IX), wie sich die Muskelfasern der Plica transversalis *b* über die gegenüberliegende Ausbuchtung des Darmrohres in Form von

mehreren Millimeter breiten Muskelbändchen vertheile und im Vereine dieselbe nach Art einer breiten Halfter umklammert halten. Dasselbe Verhältniss besteht auch zwischen den Muskelbündeln der übrigen Halbmondfalten und den ihnen gegenüberstehenden Vorwölbungen der Darmoberfläche, doch ist es häufig nicht immer so deutlich ausgeprägt, wie in Fig. IX.

Fragen wir uns nun, was denn eigentlich dieser obere Mastdarmschnürer der Autoren ist, so müssen wir uns sagen: „Der Sphincter tertius ist nichts anderes, als eine Summe von das Darmrohr umkreisenden Muskelfasern, welche durch Wirkung der Längsmusculatur auf der einen Seitenhälfte und zwar in der Regel auf der rechten zu einem schmalen auf dem Querschnitte dreiseitig erscheinenden Muskelbündel zusammengeschoben werden, auf der anderen Seite des Rectum dagegen, wenn sie nicht gar, was wohl meist der Fall sein wird, durch Ausweitung des Darmrohres auseinandergedrängt werden, zum mindesten in ihrer normalen Lage erhalten bleiben".

Die in der Plica transversalis zusammengedrängten Muskelfasern dürften, wenn sie normaler Weise einzeln nebeneinander angeordnet wären, einem 3—4 Ctm. hohen Darmabschnitte entsprechen.

Manchmal kommt es vor, dass jene Fasern, welche den Muskelfächer des Sphincter tertius nach oben und unten begrenzen, in die beiden benachbarten Muskelbündel übergehen oder sich wenigstens sehr nahe an dieselben anschmiegen, so dass dann Cirkelfasern existiren, welche an der Bildung der musculösen Basis zweier benachbarter Querfalten Antheil zu nehmen trachten.

Nun möchte ich zum Ganzen noch einige theoretische Auseinandersetzungen über das Verhalten dieser Mastdarmklappen bei Wirkung der Kreis- und Längsmusculatur beifügen:

Denken wir uns den nicht seltenen Fall, wie er uns auf Fig. IX erscheint, wo 3 deutliche Klappen vorhanden sind, die mittlere *b* der Plica transversalis entsprechend. Die Ringmusculatur contrahire sich. Was wird geschehen? Die Muskelhalftern werden enger gezogen, der Umfang der Ausbuchtungen wird somit geringer, das Darmlumen kleiner; die zur oberen und unteren Klappe strebenden Fasern des Sphincter tertius werden diese beiden Klappen

der Plica transversalis annähern, während diese selbst dabei noch mehr ins Lumen des Rectum vorgezogen wird, die 3 Klappen greifen zahnradartig in einander und können so an dieser Stelle einen vollständigen Verschluss des Mastdarmes erzeugen. Die Ringmusculatur wird dabei in ihrer Wirkung von der Längsfaserlage unterstützt, indem diese bei ihrer Contraction die Einschnürungen noch mehr vertieft, die Klappen somit stärker in die Mastdarmhöhle vortreibt und zugleich einander nähert. Die Schleimhaut wird dabei selbstverständlich nicht als glatte Membran die Muskelvorsprünge überkleiden, wie im ausgedehnten Zustande des Darmes, sondern in Längsfalten gelegt, dieselben überschreiten.

Nun sind aber nicht immer 3 Halbmondfalten vorhanden, wenigstens alle 3 nicht immer gleich stark ausgebildet, namentlich die untere oft sehr schwach; da kommen also dann nur 2 Klappen in Betracht; nun sind aber auch schon 2 Klappen im Stande, die Passage zu sperren, indem sie näher zusammenrücken und sich übereinanderschieben. Ist aber nur eine Klappe, die Plica transversalis, ausgebildet, so kann diese wohl als Tragleiste für die Kothsäule dienen, ein vollständiger fester Verschluss kann aber durch sie allein wahrscheinlich nicht erfolgen.

Aus dieser theoretischen Deduction würde hervorgehen, dass die Annahme eines Sphincter superior nach dem anatomischen Befunde nicht so ungerechtfertigt sei, dass aber das der Plica transversalis entsprechende Muskelbündel diese Bezeichnung für sich allein nicht in Anspruch nehmen könne, sondern erst im Verein mit wenigstens einem der benachbarten Muskelbündel als Sphincter zu wirken im Stande sei.

Diese meine Angaben über das Verhalten der Mastdarmklappen bei Wirkung der Muscularis sind zwar nur Vermuthungen, und ich kann für die Richtigkeit derselben, da ich sie weder durch die Beobachtung noch durchs Experiment nachgewiesen, auch nicht einstehen; — wenn ich aber im Esmarch („Handbuch d. Chirurgie von Billroth und Pitha") bei Besprechung der Mastdarmstricturen und zwar der angeborenen Verengerungen des Mastdarmes den Fall von Roser citirt finde, wo dieser 1″ oberhalb des Afters 2 Schleimhautfalten beobachtete, welche sich beim Herabrücken des Darminhaltes nach Art der Venenklappen aneinanderlegten und so einen „Klappenmechanismus" hervorbrachten, welcher der Kothentleerung

Fig. 5.

Laimer : Ma

Lith. Anst v. Th. Bannwarth, Wien

im hohen Grade hinderlich war, sich aber durch Spaltung der einen Klappe leicht beseitigen liess, so ist damit vielleicht noch nicht alles bewiesen, es hat sich aber doch meine nur auf anatomischem Befunde aufgebaute theoretische Combination wenigstens einmal in der Art bewahrheitet, dass diese Klappen in einem Falle so stark entwickelt gefunden wurden, dass sie nicht nur den Mastdarm an einer Stelle abzusperren im Stande waren, sondern überdies auch die Defäcation in hohem Grade erschwerten.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. II. Fig. 1.

Vordere Ansicht des durch Einströmen von Wasser ausgedehnten und in situ präparirten Rectum *R*. Vordere Beckenwand ausgesägt.

A und *A'* die Durchschnitte der horizontalen Schambeinäste.

B und *B* die der aufsteigenden Sitzbeinäste.

b mittlere, der Plica transversalis entsprechende Mastdarmeinschnürung.

a untere, *c* obere Mastdarmeinschnürung.

MM' die in Form eines breiten Muskelbandes erscheinenden stark entwickelten vordersten Längsfasern des Rectum.

Taf. II. Fig. 2.

Vordere Ansicht eines von durchströmendem Wasser ausgedehnten, am Uebergang des S romanum ins Rectum auf eine Strecke von 8 Cm. (*kc*) verengten Mastdarmes.

Die im vorliegenden Falle sehr stark entwickelten, in Gestalt von dicken Striemen *t* und *t'* erscheinenden zwei vorderen Colontänien fliessen an der Uebergangsstelle *m* des S romanum ins Rectum zu einer breiten Zone zusammen, welche aber ihre Fasern schon unterhalb *c* über die ganze vordere Mastdarmperipherie als gleichmässig dicke Muskellage vertheilt.

b mittlere Mastdarmeinschnürung, welche der in diesem Falle linksseitig situiren Plica transversalis entspricht.

a untere, nur in Form einer seichten Auskehlung der Darmoberfläche erscheinende Einschnürung.

c obere Mastdarmeinschnürung.

Taf. II. Fig. 3.

R seitliche Ansicht des Rectum.

S die in ihre Fascien eingehüllten Samenbläschen.

L Levator ani.

K die aus der Fascie der Samenbläschen entspringenden, hier sehr stark entwickelten, an die vordere Mastdarmwand sich anschliessenden Muskelfasern.

Taf. II. Fig. 4.

Ansicht (unter einem Winkel von 45°) der Innenfläche der hinteren Hälfte eines zuerst mit Luft aufgebläht gewesenen, dann getrockneten und nun bei normaler Stellung in frontaler Richtung halbirten Mastdarmes.

b hintere Hälfte der ins Lumen des Rectum als scharfrandiges, halbmondförmiges Gebilde vorspringenden Plica transversalis.

a untere, *c* obere halbe Mastdarmklappe. Die Klappen erscheinen am senkrechten Durchschnitt dreiseitig mit nach dem Lumen gerichteter Spitze und nach aussen gekehrter Basis.

Taf. II. Fig. 5.

Ansicht der Schleimhaut eines genau in der Mitte der Vorderwand aufgeschnittenen und ausgespannten Mastdarmes.

b mittlere der Plica transversalis Kohlrausch's entsprechende quere Schleimhautfalte.

a untere, *c* obere, *d* vierte quere Schleimhautfalte. *b* steht mit *a* und *c* durch bei Ausdehnung des Darmes vollständig verstreichende Schleimhautduplicaturen in Verbindung.

Taf. II. Fig. 6.

Vordere Ansicht des Mastdarmes eines etwa 8 Monate alten Embryo.

a, b, c die den auf Fig. I analogen Mastdarmeinschnürungen.

A Trennungsflächen der Symphysis ossium pubis, welche deswegen so weit von einander abstehen, weil das Becken nach Durchtrennung der Weichtheile zwischen Symphysis ossium pubis und Anus auseinandergebogen wurde.

H Hodensack.

P Penis.

W die auseinander geschlagenen Bauchwände.

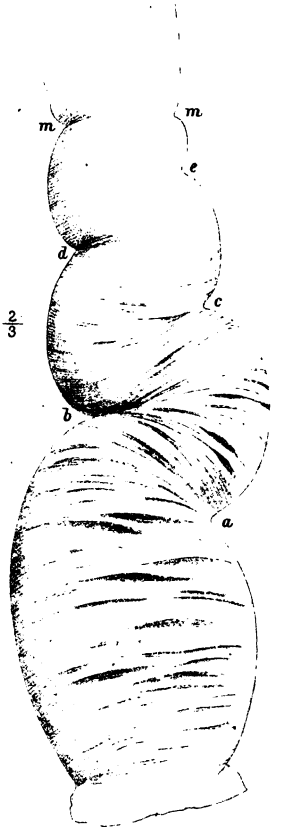
J Linea innominata.

S Flexura sigmoidea, deren Mesenterium in dem Falle rechterseits von der Lendenwirbelsäule angeheftet ist. Daraus erklärt sich, wie so hier der Mastdarm über die rechte Symphysis sacro-iliaca ins Becken herabsteigt.

Taf. III. Fig. 7.

Ansicht der Innenfläche des Mastdarmes *M* und der Flexura sigmoidea *S* von einem 8—9 Monate alten Embryo. Der Mastdarm wurde im untern Abschnitt rechterseits aufgeschnitten, daher die linkseitig gelagerte Querfalte *a* intact blieb, während die rechtsseitig stehende, der Plica transversalis entsprechende Falte *b* quer durchtrennt wurde; gegen das S romanum hinauf wurde aber dann der Schnitt immer mehr auf die vordere Wand verlegt und nun auch vom S romanum an bis ins Colon descendens *C* hinauf in der Mitte der Vorderwand weiter geführt.

Fig. 9.



m eine an der Grenze zwischen Flexura sigmoidea und Rectum stehende, von rückwärts her halbmondförmig ins Darmlumen vorspringende, unverstreichbare Klappe.

p eine der früheren vollständig analoge Halbmondfalte an der Grenze zwischen Flexura sigmoidea und Colon descendens.

V Harnblase.

u Durchschnitt der A. umbilicalis dextra.

A Trennungsflächen der Symphysis ossium pubis.

Taf. III. Fig. 8.

Ansicht eines in der Mitte der Vorderwand aufgeschnittenen und seiner Schleimhaut beraubten Mastdarmes.

b das dem Sphincter tertius der Autoren entsprechende mittlere Kreisfaserbündel.

a unteres, *c* oberes, *d* viertes Kreismuskelbündel.

Taf. III. Fig. 9.

Ansicht eines vorher umgestülpten, dann seiner Schleimhaut beraubten und nun durch Einleiten von Wasser ausgedehnten Mastdarmes. Man sieht hier sehr deutlich, wie die Fasern des Sphincter tertius *b* über die gegenüber liegende Ausbuchtung des Mastdarmes in Form von mehrere Millimeter breiten Muskelbändchen fächerartig auseinanderfahren und dieselbe klammerartig umfassen. Die Muskelbändchen sind bei der Zeichnung licht gehalten, sie werden stellenweise durch dunkel gezeichnete schmale Spalträume von einander getrennt. In dieser Form von schmalen Muskelbändchen erscheint die Ringmusculatur dann bis zum Anus herab.

a unteres, *c* oberes, *d* viertes, *e* fünftes Muskelbündel.

d ist schon sehr schwach, *e* kaum angedeutet.

mm schwach ausgeprägte doppelseitige Einschnürung des Darmes an der Grenze zwischen Rectum und S romanum.

IV.

Beitrag zur Kenntniss des Miliartuberkels.

(Miliartuberculose der Mundspeicheldrüsen, Zungen- und Mundschleimhaut und äusseren Haut.)

Von

Dr. E. Finger

Assistenten an Prof. I. Neumann's Klinik für Syphilis in Wien.

(Hiezu Tafel IV.)

(Von der Redaction am 15. Jänner 1883 übernommen.)

Literatur.

1. Gildenmeester. Tuberculose der Zunge, Nederl. Weekbl. voor Gen. Jun. 1852.
2. Virchow. Reizung und Reizbarkeit. Virchow's Archiv Bd. 14, 1858, S. 45.
3. Wagner. Tuberculose der Leber. Archiv d. Heilkunde 1861, II. S. 33.
4. Demme. Beitrag zur Kenntniss der anatomischen und klinischen Bedeutung der sogenannten Hodentuberculose. Virchow's Archiv Bd. 22, 1861, S. 155.
5. Manz. Tuberculose der Chorioidea. Gräfe's Archiv der Ophthalmologie 1858. IV. 2, S. 120 und 1863. IX. 3. S. 133.
6. Mayer. Untersuchungen über die histologische Entwicklung der Tuberkel. Virchow's Archiv Bd. 30, 1864, S. 14.
7. Virchow. Die krankhaften Geschwülste. II. Theil, S. 621, 1864—65.
8. Wagner. Tuberculose des Pharynx. Archiv der Heilkunde. VI. 5., S. 470, 1865.
9. Waldeyer. Tuberculose des Myocards und des Gehirns. Virchow's Archiv. Bd. 35, S. 218, 1866.
10. Busch. Zwei Fälle von Geschwulstbildung im Augenhintergrund. Virchow's Archiv Bd. 36, S. 448, 1866.
11. Hoffmann. Beitrag zur Lehre von der Tuberculose. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1867, S. 17.
12. Bakody. Studien über die Histogenese des Lungentuberkel. Virchow's Archiv Bd. 41, S. 155, 1867.

13. Lebert und Wyss. Beiträge zur Experimental-Pathologie der herdartigen, disseminirten Lungenentzündung etc. Virchow's Archiv Bd. 40, S. 142, 1867.
14. Knauff. Zur Histologie des Miliartuberkels auf serösen Häuten. Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1867, Nr. 36, S. 561.
15. Cohnheim. Ueber Tuberculose der Chorioidea. Virchow's Archiv Bd. 39, 1867.
16. Klebs. Entstehung und Verbreitung der Tuberculose. Virchow's Archiv Bd. 44, S. 242, 1868.
17. Rindfleisch. Der miliare Tuberkel. Virchow's Archiv Bd. 42, S. 571, 1868.
18. Langhans. Riesenzellen im Tuberkel und der fibröse Tuberkel. Virchow's Archiv Bd. 42, S. 382, 1868.
19. Cornil. Du tubercle, spécialement étudiè dans ses rapports avec les vaisseaux. Archives de Physiologie. I., 1. 1868.
20. Schüppel. Zur Histiogenese der Lebertuberculose. Archiv d. Hlkde. Bd. 9, S. 524, 1868.
21. Klebs. Handbuch der pathologischen Anatomie. Berlin 1868 und ff.
22. Köster. Ueber fungöse Gelenksentzündung. Virchow's Archiv Bd. 48, S. 95, 1869.
23. Aufrecht. Ueber die Structur des Miliartuberkels. Centralblatt für med. Wissenschaften 1869, S. 433.
24. Cohnheim und Fränkel. Experimentale Untersuchungen über die Uebertragbarkeit der Tuberculose auf Thiere, Virchow's Archiv Bd. 45, S. 216, 1869.
25. Kundrat. Ueber die krankhaften Veränderungen der Endothelien. Wien. med. Jahrb. 1871, S. 227.
26. Wagner. Das tuberkelähnliche Lymphom. Archiv der Heilkunde. Bd. 11, 1870. Bd. 12, 1871, 1.
27. Schüppel. Tuberculose der Lymphdrüsen. 1871.
28. Wegner. Myeloplaxen und Knochenresorption. Virchow's Archiv Bd. 56, S. 523, 1872.
29. Wahlberg. Das tuberculöse Geschwür im Kehlkopf. Wien. med. Jahrbücher 1872, S. 238.
30. Schüppel. Entstehung der Riesenzellen im Tuberkel. Archiv. d. Hlkde., Bd. 13. S. 96, 1872.
31. Zielonko. Entstehung und Proliferation der Endo- und Epithelien. Centralblatt f. med. Wissenschaften 1873, S. 881.
32. Hering. Studien über die Tuberculose. Berlin 1873.
33. Friedländer. Ueber locale Tuberculose. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. 1873, Nr. 64.
34. Köster. Ueber locale Tuberculose. Centralblatt f. d. med. Wissenschaften 1873, Nr. 58, S. 913.
35. Pantlen. Ueber Tuberculose der Haut. Inauguraldissertation 1873.
36. Bizzozero. Ueber Tuberculose der Haut. Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1873.

37. Heitzmann. Ueber Tuberkelbildung. Wien. med. Jahrbücher 1874. S. 117.
38. Friedländer. Bemerkungen über Riesenzellen und ihr Verhältniss zur Tuberculose. Berliner klin. Wochenschrift 1874, N. 37.
39. Rustitzky. Ueber Knochenresorption und Riesenzellen. Virchow's Archiv Bd. 59, S. 202, 1874.
40. Baumgarten. Fall von Tuberculose der Haut. Archiv. d. Hlkde. 1874, S. 484.
41. Tizzoni und Gaule. Beitrag zur Lehre von der Hodentuberculose. Virchow's Archiv Bd. 63, S. 386, 1875.
42. Lang. Zur Histologie des Lupus. Wiener med. Jahrbücher 1875, S. 237.
43. Lang. Bedeutung der Riesenzellen beim Lupus. Vierteljahresschrift f. Dermatologie und Syphilis 1874, S. 368.
44. Orth. Ueber Tuberculose. Berliner klin. Wochenschrift 1875, S. 145.
45. Jacobson. Vorkommen von Riesenzellen in gut granulirenden Weichtheilwunden. Virchow's Archiv Bd. 65, S. 120, 1875.
46. Rindfleisch. Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 4. Aufl. 1875.
47. Brodowski. Ueber den Ursprung der Riesenzellen und über Tuberkel im Allgemeinen. Virchow's Archiv Bd. 63, S. 113, 1875.
48. Ziegler. Experimentelle Studien über die Herkunft der Tuberkelelemente, mit Berücksichtigung der Riesenzellen. Würzburg 1875.
49. Orth. Ueber localisirte Tuberculose der Leber. Virchow's Archiv Bd. 66, S. 113, 1876.
50. Ranke. Fall von tuberculösem Zungengeschwür. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie VII. 1. 2. S. 36, 1876.
51. Baumgarten. Riesenzellen und Syphilis. Centralblatt f. med. Wissenschaften 1876, S. 785.
52. Malassez. Note sur le siège et la structure des granulations tuberculeuses du testicule. Arch. de physiologie norm. et pathol. 1876, S. 56.
53. Wagner. Handbuch der allgemeinen Pathologie von Uhle-Wagner, 7. Aufl., 1876.
54. Wolff. Ueber entzündliche Veränderungen innerlicher Organe nach experimentell bei Thieren erzeugten käsigen Herden, mit Rücksicht auf die Tuberculosenfrage. Virchow's Archiv Bd. 67. S. 234, 1876.
55. Weiss-Giovanni. Ueber die Bildung und Bedeutung der Riesenzelle. Virchow's Archiv Bd. 68, S. 59, 1876.
56. Körte. Das tuberculöse Zungengeschwür. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, VI., S. 447, 1876.
57. Gaule. Anatomische Untersuchungen über Hodentuberculose. Virchow's Archiv Bd. 69, 1877.
58. Nedopil. Ueber das tuberculöse Zungengeschwür. Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie. 1877, Nr. 20, S. 365.

59. Chiari. Tuberculose der Haut. Wiener med. Jahrbücher 1877, 3. S. 328.
60. Baumgarten. Zur Tuberculosenfrage. Centralblatt f. med. Wissenschaft. 1878, S. 227.
61. Baumgarten. Ueber ein Knochensarkom mit tuberkelähnlicher Structur nebst einigen Bemerkungen über die anatomische Beziehung zwischen Syphilis und Tuberculose. Virchow's Archiv Bd. 76, S. 485, 1870.
62. Mügge. Ueber das Verhältniss der Blutgefässe der Lunge bei disseminirter Tuberculose. Virchow's Archiv Bd. 76, S. 243, 1879.
63. Weigert. Zur Lehre von der Tuberculose. Virchow's Archiv Bd. 77. S. 269, 1879.
64. Lubimow. Zur Frage über die Histogenese der Riesenzellen in der Tuberculose. Virchow's Archiv Bd. 75, S. 71, 1879.
65. Jarisch. Ein Fall von Tuberculose der Haut. Vierteljahresschrift f. Dermatologie und Syphilis. 1879, S. 265.
66. Chiari. Der anatomische Befund in diesem Falle. Ibid. S. 269.
67. Martin. Tuberculose des séreuses. Archives de physiolog. normale et patholog. 1880, S. 131.
68. Kiener. De la tuberculose dans les séreuses. Ibid., S. 790.
69. Arnold. Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels. I. Lebertuberculose. Virchow's Archiv Bd. 82, S. 377, 1880.
70. Baumgarten. Lupus und Tuberculose. Virchow's Archiv Bd. 82, S. 397, 1880.
71. Rindfleisch. Tuberculose. Virchow's Archiv Bd. 85, S. 71, 1881.
72. Waldstein. Zur Kenntniss der Hodentuberculose. Virchow's Archiv Bd. 85, S. 399, 1881.
73. Councilman. Zur Histologie des Tuberkels. Wien. med. Jahrbücher, 1881.
74. Arnold. Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels. II. Nierentuberculose. Virchow's Archiv Bd. 84, S. 289, 1881.
75. Riehl. Zwei Fälle von Tuberculose der Haut. Wien. med. Wochenschrift. 1881, Nr. 44, 45.
76. Arnold. Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels. III. Tuberculose der Lymphdrüsen und Milz. Virchow's Archiv Bd. 87, S. 114, 1882.
77. Weigert. Venentuberkel und ihre Beziehung zu tuberculösen Blutinfection. Virchow's Archiv Bd. 88, S. 307, 1882.
78. Vallat. Ueber fibröse oder hyaline Degeneration im Tuberkel. Virchow's Archiv Bd. 89, S. 193, 1882.
79. Vidal. Contribution à l'étude de la tuberculose cutanée. Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. II. Série, Bd. III, Nr. 8, S. 457, 1882.

Virchow[7] definirt den Miliartuberkel als eine heteroplastische Formation, indem lymphatische Neubildung an Orten entsteht, wo sie nicht hingehört.

Der wahre Tuberkel ist nach ihm stets organisirt und besteht aus einer, aus Bindegewebe oder einer verwandten Substanz hervorgegangenen Wucherung. Der miliare Tuberkel entsteht auf dem Wege der Proliferation des präexistirenden Gewebes und die Nierenphthise ist gerade ein schönes Beispiel des in der Lehre von der Tuberculose allgemein giltigen Satzes, dass nicht das specifische Gewebe, nicht das Parenchym, sondern das Stroma, das Interstitialgewebe, Ausgang der Neubildung ist. Das Bindegewebe wuchert und liefert den Tuberkel, das Epithel zerfällt und geht zu Grunde.

Die nächsten Studien über die Tuberculose gingen auf dem von Virchow angegebenen Wege weiter. Man lernte den Tuberkel als kleinknötchenförmige, lymphatische Neubildung, tuberkelähnliches Lymphadenom (Wagner[26]) kennen, das aus einem faserigen, oder aus verästelten Zellen gebildeten Reticulum besteht, in dessen Maschen lymphoide und epitheloide Zellen eingelagert sind. Einen geradezu constanten Bestandtheil sollten auch eine oder mehrere Riesenzellen bilden, die meist mit dem Reticulum in nachweisbarem Zusammenhange stehen. Ein aus den genannten Bestandtheilen, Reticulum, lymphoiden, epitheloiden und Riesenzellen aufgebautes Gebilde wurde als pathognomonisches Produkt der Tuberculose angesehen und waren es insbesondere die Riesenzellen, deren Gegenwart zur Begründung der Diagnose „Tuberculose“ genügte.

Bald aber kam man zur Ueberzeugung, dass wir es im Miliartuberkel durchaus nicht mit einem für alle Fälle charakteristischen Gebilde zu thun haben, dass vielmehr einzelne der als pathognomonisch für den Tuberkel angesehenen Elemente in diesem selbst fehlen, andererseits in Bildungen tuberculöser Natur sich vorfinden können. Es gilt dies insbesondere von der Riesenzelle, die von einer Reihe von Forschern (Baumgarten[51], [61], Friedländer[33], [38], Lang[42], [43]) in Bildungen nicht tuberculöser Natur nachgewiesen worden ist.

Wenn wir nun aber nicht jedes eben beschriebene Gebilde als für die Tuberculose pathognomonisch ansehen dürfen, so kennen wir doch eine gewisse Form der Neubildung, die ihrem Bau und Verlaufe nach als Produkt der Tuberculose angesehen werden darf,

und ist für den Verlauf des Miliartuberkels insbesondere charakteristisch, dass er eine sehr kurze Lebensdauer besitzt und nach einer kurzen Phase progressiver Entwickelung sehr bald einer regressiven Metamorphose anheimfällt, welche zur Zerstörung des Gewebes führt in dem der Tuberkel sich etablirt hat. Je nach dem verschiedenen Sitze wird dann der Tuberkel einen verschiedenen Verlauf darbieten, und in dem Parenchyme der Organe Verkäsung, auf freien Flächen Zerfall und Geschwürsbildung veranlassen. Stets aber bleibt der einzelne Tuberkel eine Neubildung von geringer Grösse und werden ausgedehntere Veränderungen: Verkäsung sowohl als Ulceration, durch Anhäufung und Confluenz einer grösseren Zahl von Tuberkelknötchen hervorgerufen werden.

Neben dem früher geschilderten sogenannten reticulirten lernte man eine zweite Form des Tuberkels kennen, die nur aus einer Anhäufung endothelialer Zellen besteht, auf den serösen Häuten der Pia vorkommt und aus einer knötchenförmigen Wucherung des Endothels besteht, den sogenannten zelligen oder endothelialen Tuberkel.

Eine dritte, noch zu erwähnende Form, der sogenannte fibröse Tuberkel geht oft als Altersmetamorphose aus dem reticulirten, durch Zunahme und Verdichtung des Reticulum hervor (Hering[32]), kann sich aber in derbem Bindegewebe auch primär bilden, unterscheidet sich von dem reticulirten nur durch die relative Massigkeit des Reticulum bei geringem Zellreichthum.

Während über die Entwicklung des endothelialen Tuberkels kein Zweifel besteht und die meisten Forscher ihn aus einer Wucherung des Endothels entstehen lassen (Mayer[6], Klebs[16], Kundrat[25], Hering[32], Rindfleisch[46]), besteht diese Uebereinstimmung nicht, was den reticulirten Tuberkel betrifft, und sind über das Zustandekommen der verschiedenen Formelemente desselben, die Ansichten sehr getheilt. Virchow[7], der erste, der sich eingehender mit dieser Frage beschäftigte, lässt, wie ich bereits Eingangs erwähnte, den Tuberkel nur aus Wucherung des Stromas, des Bindegewebes entstehen, das specifische Parenchym spielt nur eine passive Rolle, geht zu Grunde. Derselben Ansicht sind die nächsten Untersucher (Demme[4], Manz[5], Mayer[6], Wagner[8], Waldeyer[9], Busch[10], Bakody[12], Cohnheim[15], Aufrecht[23]). Auch Rindfleisch[46] lässt den intermediären Ernährungsapparat,

Blutgefässe und Bindegewebe, den ausschliesslichen Erzeuger des Tuberkels sein. Dem gegenüber lassen neuere Autoren auch das Parenchym der Organe eine active Rolle spielen. Tizzoni und Gaule[41] und Malassez[52] beschreiben für den Hoden, Arnold für Leber[69] und Hoden[74], Nedopil[58] für die Zungenmusculatur, neben der Wucherung des Bindegewebes auch Wucherung und Zellvermehrung des Parenchyms, das auf diese Weise einen Theil wenigstens der Tuberkelzellen liefert, und Lubimow[64] definirt den Tuberkel geradezu als die Summe der Erkrankung des epithelialen Apparates und des diesen einbettenden Bindegewebes, deren erster die epithelialen Zellen, letzteres das Reticulum des Tuberkels bildet.

Eine exceptionelle Ansicht vertritt Schüppel[30], der den Tuberkel nur aus Sprossung der Riesenzelle entstehen, letztere aber wieder aus kernlosem Protoplasma (Protoblasten) in dem Gefässlumen hervorgehen lässt.

Aehnliche Meinungsdifferenzen können wir auch über Herkunft der Riesenzellen constatiren. Ohne mich in Details dieser Frage einzulassen, will ich nur erwähnen, dass die Bildung der Riesenzellen bald aus den Lymphgefässen (Klebs[16], Hering[32], Tizzoni und Gaule[41]); den Blutgefässen (Schüppel[27], Brodowski[47], Ziegler[48], Nedopil[58], Baumgarten[61], Weigert[63]); weissen Blutkörperchen und Granulationszellen (Rusticky[39], Lang[42], Jacobson[45], Ziegler[48], Giovanni Weiss[55]); Tuberkelzellen (Langhans[18]); Wucherung und Homogenisirung von Epi- und Endothelzellen (Zielonko[51], Wagner[53], Gaule[57], Lubimow[64], Arnold[69,74]) angenommen wird.

Seit man anfing das Krankheitsbild der Tuberculose näher zu definiren, seit insbesondere auch der miliare Tuberkel als die primäre Efflorescenz der Tuberculose erkannt wurde, lernte man auch eine Reihe von Localisationen derselben kennen. Man erfuhr, dass Leber, Milz, Niere, Darm, seröse Häute mit Vorliebe Sitz tuberculöser Veränderungen sind, Haut und Schleimhaut selten erkranken, von drüsigen Organen hingegen die Speicheldrüsen gegen Tuberculose immun sein sollten.

Von diesem Standpunkte aus dürfte jeder Fall sehr willkommen sein, der über die Localisation des Tuberkels neue Erfahrungen

bringt, oder der dem Kliniker betreffs der in vivo zu constatirenden Veränderungen Anhaltspunkte gewährt.

Da die klinischen Symptome der unserem Gesichtssinne zugänglichen tuberculösen Erkrankungen meist eine, oft täuschende Aehnlichkeit mit den verschiedenen Formen syphilitischer Erkrankung darbieten, kommt insbesondere der Syphilidologe vielfach in die Gelegenheit, tuberculöse Erkrankungen sehen und deren Differentialdiagnose von syphilitischen stellen zu müssen, eine Frage, die bei der eminenten prognostischen Bedeutung und Verschiedenheit beider Erkrankungen von höchster Wichtigkeit ist.

So waren auch wir in der Lage, im Verlaufe des letzten Halbjahres drei Fälle miliarer Tuberculose zu beobachten, die ich ihres besonderen Interesses wegen mitzutheilen mir erlaube.

S. F., 32 Jahre alt, Kellner, wurde am 12. Februar 1882 wegen einer verdächtigen Ulceration an der Mundschleimhaut auf die Klinik für Syphilis aufgenommen.

Die Untersuchung ergab, dass es sich um einen äusserst schlecht genährten Patienten von nur 46·5 Kilo Körpergewicht handle.

An der äusseren Haut des Patienten sind keine Veränderungen nachzuweisen, dagegen erscheint die rechte Gesichtshälfte gegenüber der linken etwas gedunsen.

Dagegen zeigt die Untersuchung der Mundschleimhaut: das Zahnfleisch der rechten oberen und unteren Mahl- Backen- und Schneidezähne, sowie die Backenschleimhaut, Sitz einer bis an die Zähne, nach rückwärts bis an den Arcus palatoglossus, nach vorne bis an den Mundwinkel reichenden seichten Ulceration. Getrennt von dieser finden wir in der Schleimhaut der Unterlippe, etwa 5 Millim. von dem Lippenroth entfernt, eine über kreuzergrosse Ulceration.

Beide Ulcerationen sind flach, seicht, haben eine drusig-unebene, leicht speckig belegte Basis, und einen scharf abgeschnittenen, zackigbuchtigen Rand. — In dem Grunde, zumal aber dem Rande der Geschwüre, in noch unveränderter nur intensiv rother Schleimhaut finden sich stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse, grauweiss durchscheinende Knötchen eingesprengt.

Patient hat vor 2 Jahren Blut gehustet, klagt über Mattigkeit, Nachtschweisse, Husten; die physikalische Untersuchung ergibt über beiden Lungenspitzen: Dämpfung, Bronchialathmen, Rasseln.

Die Diagnose lautete unter diesen Umständen auf Lungentuberculose, tuberculöse Geschwüre der Mundschleimhaut. Bei dem bedeutenden Marasmus, der ziemlich ausgebreiteten Lungeninfiltration, bedeutenden abendlichen Temperaturerhöhungen war baldiger exitus letalis zu erwarten.

In der That steigerten sich auch alle genannten Symptome. Die Geschwüre an der Mundschleimhaut zeigten nirgend Tendenz zur Heilung, sondern breiteten sich in der Weise aus, dass die in die Schleimhaut eingebetteten Knötchen zerfielen, bis linsengrosse, seichte runde oder rundliche Geschwürchen bildeten, die zunächst mit einander, dann mit den bereits früher bestandenen Geschwürchen confluirten und so deren Vergrösserung bewirkten, so dass endlich fast die ganze Schleimhaut der Unterlippe ulcerös zerfallen war.

Auch der phthisische Process über den Lungen nahm sehr rasch zu, die Infiltration schritt bis zum Scapularwinkel rechterseits vor und unter hinzutretender Pleuritis, heftigen Diarrhöen erfolgte am 23. März der letale Ausgang.

Die Section ergab: chronische Tuberculose beider Lungen mit subacutem Nachschub in die Mittellappen, tuberculöse Geschwüre im Darm und an der Mundschleimhaut.

In der Absicht, mich über die mikroskopischen Verhältnisse des Falles zu instruiren, entnahm ich dem Geschwüre an der Unterlippe ein etwa kreuzergrosses Stück, das in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtet, geschnitten und mit Hämatoxylin und Carmin gefärbt wurde.

Die mikroskopische Untersuchung ergab nun einen sehr interessanten Befund, indem sich neben Tuberkelbildung in Mucosa und Submucosa, auch in den Lippen-Speicheldrüschen Tuberkel auf verschiedenen Entwicklungsstufen vorfanden.

Ehe ich zur Besprechung der Befunde gehe, möchte ich vom anatomischen Standpunkte daran erinnern, dass durch die Untersuchungen Heidenhain's (Studien des Breslauer physiologischen Institutes 4.) der nahe gleiche Bau aller Mundspeicheldrüsen beim Menschen erwiesen ist. Sie sind alle, grössere und kleinere, acinöse Drüsen, die in den einzelnen Alveolis zwei Arten von Zellen enthalten. Einmal helle, nicht gekörnte Zellen mit peripher gelagertem Kern, dann aber, meist am Rande des Bläschens, oft in Gestalt einer Sichel, eines Halbmondes (Gianuzzi, Bericht der sächs. Ges. der Wiss. 1865) kleine, dicht aneinander gedrängte Zellen mit gekörntem Protoplasma, grossem central gelegenem Kern. Erstere färben sich bei Anwendung von Farbstoffen sehr wenig, letztere intensiv.

Weitere Untersuchungen haben gelehrt, dass die grösseren, hellen, ältere in schleimiger Degeneration befindliche Zellen sind, dass die Neubildung von Zellen vom „Gianuzzi'schen Halbmond“

ausgeht und dass in einer gereizten Drüse die ganzen Alveoli mit letzteren, den kleineren, stark gekörnten Zellen erfüllt erscheinen, die hellen, stark lichtbrechenden Zellen aber ganz verschwinden.

Was nun den mikroskopischen Befund des exscindirten Schleimhautstückes betrifft, so konnte ich zunächst constatiren, dass das Epithel fast in der ganzen Ausdehnung abgängig und nur an den, den Randpartien des Geschwüres entsprechenden Theilen, so wie hier und da inselförmig mitten im Geschwürsgrund, ganz oder theilweise erhalten war. Die so erhaltenen Epithelreste erschienen jedoch nicht normal, sondern die Zellen auffallend hell, wie gequollen, die Zellgrenzen, insbesondere der Stachelzellenschicht sehr deutlich, die Kerne vermehrt oder in Theilung, hier und da zwischen den Malpighischen Zellen einzelne Kerne oder kleine Kernhaufen.

Das Stratum papillare und das submucöse Gewebe erscheint allüberall, auch dort, wo es noch scheinbar wenig verändertes Epithel trägt (Fig. 1), bedeutend verändert, die Papillen, soweit vorhanden, verbreitet, dicht von einem kleinzelligen Infiltrate erfüllt, das die Bindegewebsbündel auseinanderdrängt, manche Papille direct, ihrer ganzen Grösse nach, in reticulirtes Gewebe umgewandelt, das sich vom Miliartuberkel nur durch die nicht so scharfe Begrenzung und den Mangel von Riesenzellen unterscheidet.

In manchen Papillen, die dann über den übrigen Geschwürsgrund elevirt und nur von einer geringen Epithelschichte bedeckt erscheinen, findet man vollkommen ausgebildete reticulirte, eine oder mehrere Riesenzellen haltende Tuberkel (Fig. 1 *a*). — An den meisten Stellen jedoch sind auch die Papillen bereits zu Grunde gegangen und wird der Geschwürsgrund von dem freiliegenden submucösen Gewebe gebildet. Auch hier finden wir wieder ähnliche Veränderungen. Die Bindegewebsbündel erscheinen von kleinzelligem Infitrate durchsetzt, durch spindelförmige Anhäufungen von kleinen Zellen, durch typische miliare Tuberkel auseinandergedrängt, die in zwei und drei Etagen (Fig. 1 *b*) übereinanderliegen, entweder frei zwischen den Bindegewebsbündeln, oder um ein Gefäss oder einen Speicheldrüsenausführungsgang angeordnet sind, oft auch ein einzelner von einem Gefäss (Fig. 2 *a*) oder Speichelgang (Fig. 2 *b*) central oder excentrisch durchbohrt werden.

Die miliaren Tuberkel sind alle deutlich reticulirt, von der Umgebung durch sie einschliessende Bindegewebsbündel scharf ge-

trennt, bestehen aus einer peripheren Zone kleiner, Lymphkörperchen ähnlicher, dicht in einem zarten Reticulum gelegener Zellen, während gegen die Mitte zu das Reticulum lockerer wird und neben

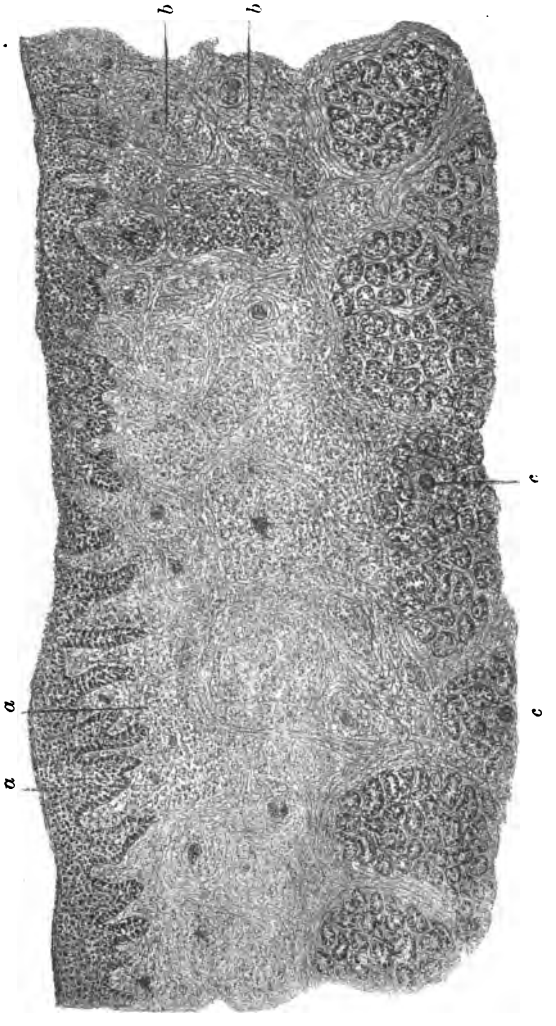


Fig. 1.*

Lymphkörperchen auch wenige epitheloide Zellen hält, das Centrum endlich von einer oder mehreren, oft ganz eigenthümlich gestalteten

Riesenzellen eingenommen wird, deren Ausläufer mit dem Reticulum deutlich zusammenhängen. In den grösseren, allem Anschein nach älteren, auch der Oberfläche nächst gelegenen Tuberkeln finden wir das Centrum opak, von einen krümeligen, nicht färbbaren, noch aufzuhellenden Masse erfüllt, also wohl verkäst, während wir an anderen Tuberkeln jene Veränderung vorfinden, die jüngst Vallat[78] als hyaline Degeneration des Tuberkels beschrieben hat. Wir finden dann in den centralen Partien des Tuberkels eine glänzende, homo-

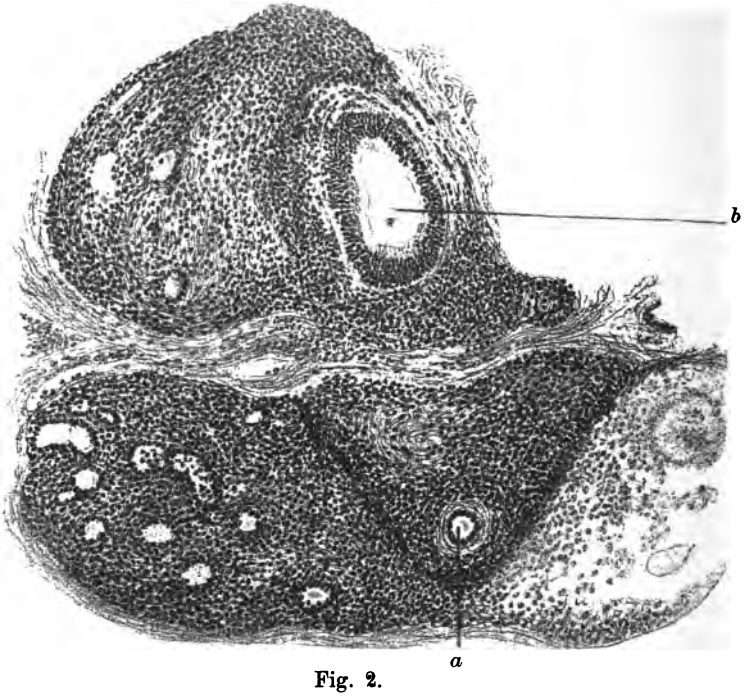


Fig. 2.

gene, stark lichtbrechende, keinen Farbstoff annehmende Masse, die ein breitfaseriges, aber sehr engmaschiges Reticulum bildet, in dessen Maschen, die oft nur den Charakter von Spalten haben, intensiv gefärbte Kerne sitzen. Die Riesenzellen sind entweder verschwunden, oder in, dem beschriebenen Gewebe ähnliche, stark lichtbrechende Schollen umgewandelt. Nachdem das unveränderte

Reticulum der peripheren Theile des Tuberkels direct in jenes oben beschriebene Maschenwerk übergeht, erscheint es, wie schon Vallat angibt, sehr plausibel, dass letzteres aus dem ersteren durch Quellung und eine Art von hyaliner Degeneration gebildet wird, während die Zellen schrumpfen und deren Kerne zurückbleiben.

Ausser echten Miliartuberkeln finden wir aber auch Heerde von reticulirtem lymphadenoidem Gewebe zwischen die Muskel- und Bindegewebsbündel eingeschaltet, die sich vom Tuberkel durch die mangelnde runde Form, die nicht scharfe Begrenzung, sowie das Fehlen der Riesenzellen unterscheiden. Je näher der Geschwürsoberfläche, desto reichlicher wird dieses reticulirte Gewebe, das an vielen Stellen den ganzen Geschwürsgrund bildet und nur von erweiterten Gefässen, den Speicheldrüsen-Ausführungsgängen durchbrochen wird und hie und da grössere Ansammlungen von Rundzellen darbietet.

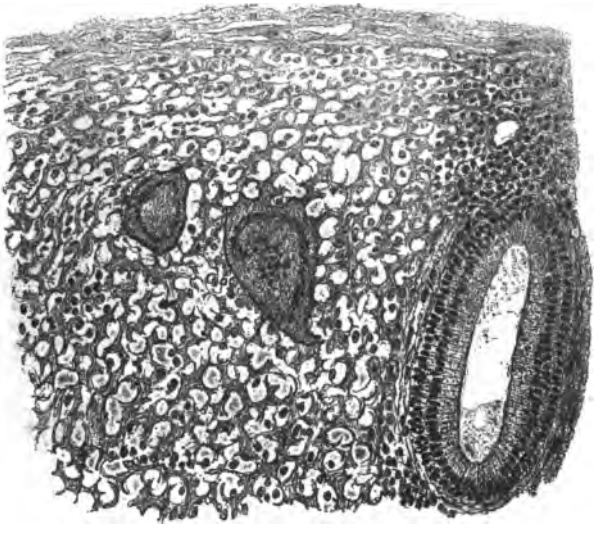


Fig. 3.

Ebenso finden wir auch in den, die einzelnen Lappen der Speicheldrüsen trennenden Bindegewebsbündeln, die dann meist verbreitert und von Rundzellen durchsetzt sind, Miliartuberkel eingelagert.

Den früheren aber auch ganz ähnliche, reticulirte Tuberkel (Fig. 1 *c* und Fig. 3) finden wir in den Acinis der Speicheldrüsen, das Parenchym derselben ganz oder theilweise ersetzend.

Sind diese Tuberkel klein, so finden wir einen oder einige mitten im Acinus, von allen Seiten von noch erhaltenem Drüsenparenchym eingeschlossen, und wird der Uebergang von miliaren Tuberkeln zum Drüsenparenchym zunächst durch eine Zone kleinzelliger Infiltrationszellen gebildet, an die sich dann die Parenchymzellen anschliessen, deren Veränderungen noch des Weiteren werden zu besprechen sein.

Oft aber sind die Tuberkel so gross, dass sie einen ganzen Acinus ausfüllen und von dessen Membrana propria eingeschlossen erscheinen. Drei und vier solche, einen ganzen Acinus ausfüllende Miliartuberkel liegen dann oft noch in derselben Weise, wie früher die Acini, nebeneinander in dem interacinösen Bindegewebe, die Gefässe, der Speichelgang sind noch deutlich erhalten, das Bindegewebe unverändert oder kleinzellig infiltrirt.

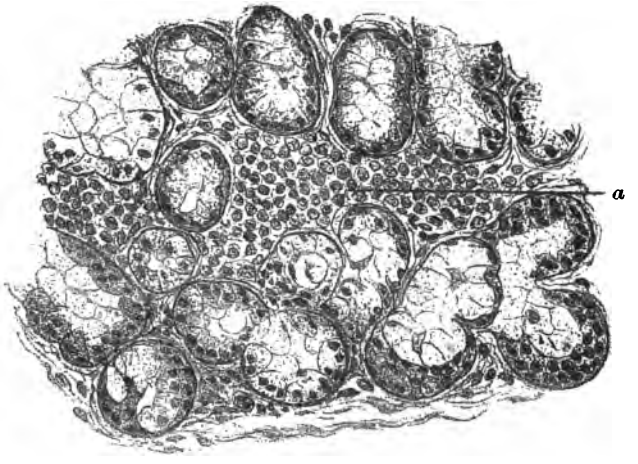


Fig. 4.

Ausser diesen schon ausgebildeten Miliartuberkeln findet man aber in den Speicheldrüsen, sei es in der Nähe typischer Tuberkel oder auch unabhängig von solchen, eine Reihe anderer Veränderungen.

Zunächst lässt sich in sonst noch unveränderten Drüsen eine Veränderung der Bindegewebssepta nachweisen. Diese verbreitern sich, die Kerne des Bindegewebes erscheinen vermehrt (Fig. 4 *a*) und so sowohl die einzelnen Acini, als auch die einzelnen Alveoli ein und desselben Acinus auseinandergedrängt. Ebenso findet man dann auch schon oft Kerne und kleine Zellen zwischen die Parenchymzellen eingesprengt.

Auch an den Parenchymzellen so veränderter Acini finden wir Veränderungen. Dieselben erscheinen in manchen Alveolis alle, oder der grösste Theil aufgebläht, glashell, der Kern nicht zu sehen, das Plasma nimmt keine Tinction an (Fig. 5 *a*). Andere Alveoli sind hingegen ganz oder vorwiegend von kleinen, dünkler tingirten, einen grösseren Kern haltenden Zellen mit granulirtem Plasma ausgefüllt (Fig. 5 *b*). In jenen Alveolis, in denen beide

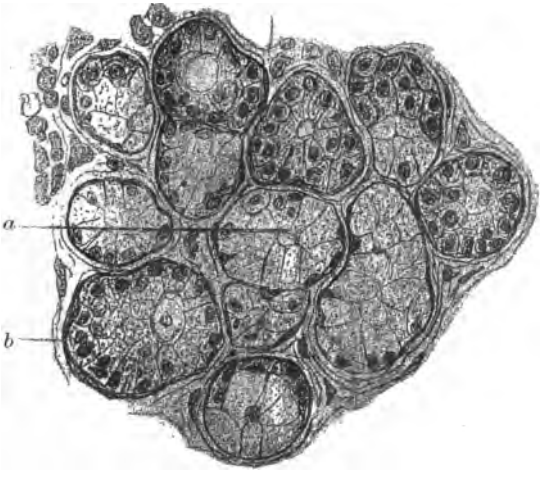


Fig. 5.

Zellarten vorkommen, nehmen die glashellen, grossen Zellen den centralen Theil ein, werden von den kleineren granulirten Zellen kreis- oder halbkreisförmig eingeschlossen. Ueberwiegen letztere, oder füllen sie die Alveoli ganz aus, so erhält das Drüsenparenchym jenes Aussehen, das Heidenhain, wie ich oben erwähnte, für die „gereizte“ Drüse beschreibt.

An anderen Bildern finden wir die Zunahme und Infiltration des interstitiellen Gewebes noch weiter vorgeschritten, die Alveoli bedeutender auseinandergedrängt, meist mit kleinen granulirten Zellen erfüllt, diese selbst zeigen Zeichen der Theilung, zwei und mehrere Kerne, sind auch oft kleiner, dichter gedrängt und unregelmässig angeordnet (Fig. 6 *a*).

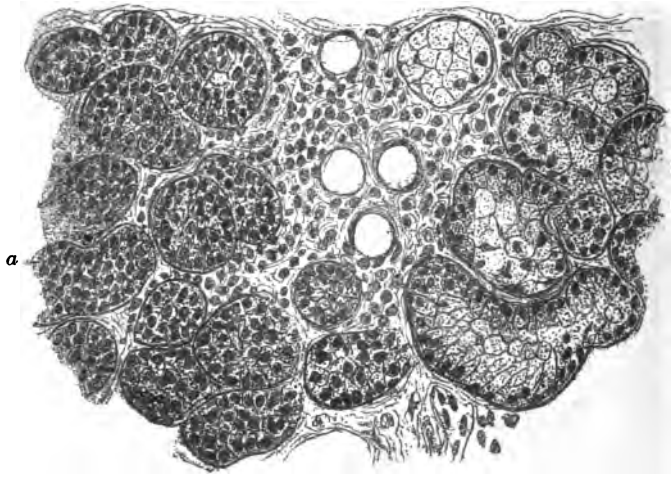


Fig. 6.

Andere Bilder zeigen wieder die Acini ganz oder theilweise in der Art verändert, dass die Septa verbreitert sind, die Alveoli aber theils von Parenchymzellen, theils von Rundzellen ausgefüllt erscheinen. Vermehrung der Kerne der Parenchymzellen, unregelmässige Anordnung und dichtes Ausfüllen der Alveoli macht es wahrscheinlich, dass die Rundzellen aus Theilung der Enchymzellen entstanden sind.

Das Endresultat dieser Veränderungen ist dann immer die Ersetzung des oder der Acini durch reticuläres Gewebe, dessen Grundgewebe oft noch deutlich die Anordnung der früheren Alveolarsepta zeigt und dessen Lücken von Rundzellen und wenigen epitheloiden Zellen ausgefüllt sind. (Fig. 7 zeigt einen Acinus in allen Stadien der genannten Veränderungen, die andere Hälfte desselben bei *a* bereits in einen typischen Tuberkel umgewandelt.) Treten in

diesem so veränderten Gewebe nun ein oder mehrere Riesenzellen auf, so sind alle für den Miliartuberkel geforderten Charakteristika damit gegeben.

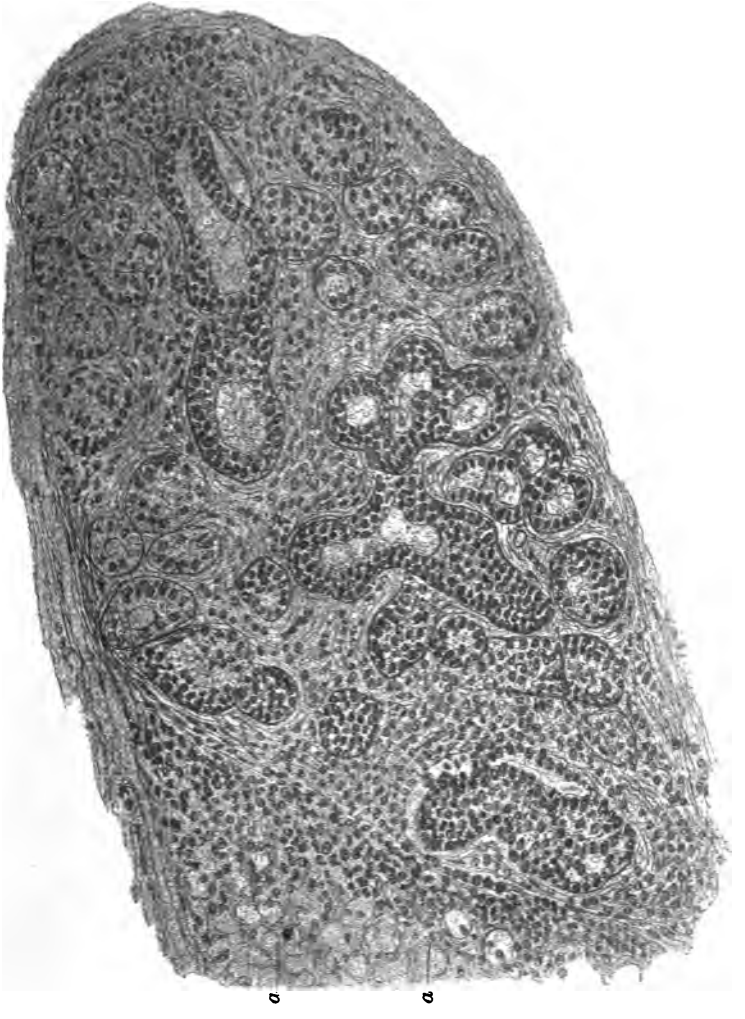


Fig. 7.

Was die Provenienz der Miliartuberkel in den Speicheldrüsen betrifft, werden wir sagen müssen, dass an ihrer Bildung das Bindegewebe der Septa betheiligt ist, welches sich vermehrt,

wuchert, das Reticulum und einen Theil der Rundzellen liefert. Aber auch eine Mitbetheiligung des Parenchyms wird durch die eben geschilderten Veränderungen desselben zum mindesten sehr wahrscheinlich. So scheinen das Auftreten und die Vermehrung der Gianuzzi'schen Zellen, die mit Recht einen Irritationszustand der Drüse andeuten, die Theilungsvorgänge an denselben, bis zu endlichem Auftreten von Rundzellen an Stelle der Parenchymzellen dafür zu sprechen, dass das Endothel an der Bildung der Rundzellen des Tuberkels in activer Weise betheiligt ist.

Ueber die Herkunft der Riesenzellen lehren meine Präparate, auch Serienschnitte, nichts.

Die Thatsache jedoch, dass der Speichelgang im Acinus dem Umwandlungsprocesse am längsten Widerstand leistet, in Acinis, in denen der Speichelgang erhalten ist, keine Riesenzellen zu finden sind, dürften die Annahme stützen, dass Riesenzelle und Speichelgang vielleicht manchmal in genetischem Zusammenhang stehen, wie dies Arnold für Leber und Niere, Gallengang und Harncanälchen plausibel gemacht hat.

Endlich sei erwähnt, dass die Behandlung einiger Präparate mit Methylenblau und Vesuvin zahlreiche Bacillen nachweisen liess.

Gleichzeitig mit dem eben Angeführten hatten wir Gelegenheit, einen zweiten Fall von tuberculöser Ulceration, diesmal der Zunge zu beobachten, in dem der klinische Verlauf einige Abweichungen darbot.

Am 13. Februar 1882 wurde der 37jährige Agent S. auf Zimmer Nr. 77 der Klinik für Syphilis aufgenommen. Der schlecht genährte, cachectisch aussehende Patient ist verheiratet, Vater eines gesunden Kindes, läugnet jede vorausgegangene Erkrankung, sei nur in der letzten Zeit viel von Husten geplagt. Grund der Aufnahme ist ein seit sechs Wochen bestehendes, schmerzhaftes Geschwür an der linken Zungenhälfte, das sich besonders rasch in der letzten Zeit vergrösserte. Die Untersuchung des Patienten erwies, dass die Zunge im Ganzen etwas geschwellt ist, vollkommenen Schluss der Zahnreihen nicht gestattet. An der linken Zungenhälfte, beiläufig $1^1/_2$ Ctm. hinter der Zungenspitze und $^1/_2$ Ctm. von der Medianlinie ein sich bis auf die Papillae vallatae, erstreckendes, kraterförmiges Geschwür, dessen grösste Breite 1 Ctm. die grösste Tiefe etwa 5 Mm. beträgt. Die Ränder des Geschwüres sind buchtig, ausgenagt, leicht elevirt, ebenso wie die drusig unebene, höckerige Basis von festhaftendem gelblichen Exsudat bedeckt, die Basis des Geschwüres ist merklich derb. Die an das Geschwür angren-

zende Zungenschleimhaut ist intensiv geröthet. Sowohl bei Betasten, als auch beim Kauen und Schlingen klagt Patient über heftige Schmerzen, wie er auch von Speichelfluss geplagt wird. Die weitere Untersuchung ergab Dämpfung, bronchiales Athmen und Schnurren über der linken Zungenspitze. Während der nächsten Tage zerfiel das Geschwür äusserst rasch, schob sich bis an den linken Zungenrand vor, hier ein seichtes, speckig belegtes, drusig-höckeriges Geschwür mit aufgeworfenen, buchtigen Rändern bildend. Am 18. Februar wurde Patient von Herrn Professor Neumann in seiner klinischen Vorlesung vorgestellt, hob Prof. Neumann hervor, dass in diesem Falle die Differentialdiagnose zwischen Gumma, Carcinom, Tuberkel, werde zu stellen sein. Spricht die derbe Infiltration, der rasche Zerfall der Ulceration für Syphilis, so fehlen doch die anderen Zeichen abgelaufener Lues, die ein Zungengumma zu begleiten pflegen, so insbesondere die Trübung und Verdickung des Epithel der Mundhöhle, die sogenannte Psoriasis mucosae. Die kurze Dauer, der Mangel bedeutender Schwellung der nächsten Lymphdrüsen sprechen gegen Carcinom, gegen tuberculöse Ulceration trotzdem Tuberculose der Zunge vorhanden ist, doch die derbe, knotige Infiltration, das Fehlen miliarer Knötchen. — Nachdem so die Diagnose aus dem Aussehen des Geschwüres nicht sichergestellt werden konnte, was übrigens bei Zungengeschwüren, die durch cariöse Zähne, irritirende Speisen und Getränke, Tabakrauch, vielfach verändert werden, nicht selten ist, musste an eine Stellung der Diagnose ex juvantibus gedacht werden und da Lues nicht auszuschliessen war, das Geschwür mit dieser die meiste Aehnlichkeit hatte, wurde vor Anwendung einer anderen, eingreifenderen Therapie, Jodkali in Tagesdosen von 4,0 gereicht.

Wirklich schien auch in den nächsten Tagen die Therapie von Erfolg begleitet. Die Schmerzen wurden geringer, die Geschwüre reinigten sich theilweise. — Bald aber traten Symptome auf, die uns über die Natur des Leidens nicht länger im Zweifel liessen.

Während bisher der Zerfall des Geschwüres, sowie dessen Weiterverbreitung nach der Peripherie gleichmässig vorgeschritten waren, konnten wir am 28. Februar zum erstenmale constatiren, dass in der gesunden Zungenschleimhaut, in der Umgebung des Geschwüres, einen oder mehrere Millimeter vom Rande, vorwiegend an der Spitze, sich hirsekorngrosse, graulich durchscheinende Knötchen entwickelten, die in den nächsten Tagen zerfielen, mit einander confluirten und so flache, von zackig-buchtigen Rändern begrenzte, leicht speckig belegte, atonische Geschwürchen zurückliessen, deren Umgebung meist auch entzündlich geröthet ist. Ebenso wie an der Zungenspitze entwickelten sich ähnliche Knötchen auch an der linken unteren Zungenhälfte, die auch hier durch Zerfall und Confluenz zu Geschwürsbildung Veranlassung gaben, während in ihrer Nähe in entzündlich gerötheter Schleimhaut immer wieder neue Knötchen entstanden.

Die gleichzeitig auftretenden Temperaturerhöhungen, Nachtschweisse, Husten, Auswurf blutig-eitriger münzenförmiger Sputa,

uns jedoch sogleich, dass wir es nicht mit Syphilis, sondern mit tuberculösen Ulcerationen zu thun haben.

Im linken Mundwinkel fand sich eine, etwas über kreuzergrosse Ulceration, die zur Hälfte der Schleimhaut, zur anderen der äusseren Haut des Mundwinkels aufsass. Der Rand des Geschwüres ist buchtig, gekerbt scharf und steil abfallend, der Grund drusig uneben, leicht speckig belegt, Rand und Grund mässig derb infiltrirt. Die Umgebung des Geschwüres, sowohl an der äusseren Haut als Schleimhaut, intensiv acut geröthet, der der äusseren Haut angehörende Theil derselben mit Schüppchen bedeckt, während in der entzündeten Schleimhaut kaum stecknadelkopf- und hirsekorngrosse Knötchen, theils graulich durchscheinend, theils gelblich gefärbt, einzeln und in kleinen Gruppen eingebettet erscheinen. Neben dieser typischen tuberculösen Ulceration im linken Mundwinkel, sitzt in der Mitte des linken Nasenflügels, an dessen Rande, sowie an der Haut des Septum narium, nahe der Nasenspitze, je ein linsengrosses, braunrothes, an der Oberfläche schuppendes Knötchen, dessen Umgebung im Umkreis von etwa einem Kreuzer entzündlich geröthet erscheint. Beiderseits bis zur Scapula reichende Dämpfung, bronchiales Athmen, Rasseln, endlich mehrere Anfälle von Hämoptöe waren nur geeignet unsere Diagnose zu stützen.

Patientin verlangte am 20. November, also nach 21tägiger Beobachtung ihre Entlassung, die auch nicht verweigert werden konnte. Die Ulceration im Mundwinkel hatte sich mit Beibehaltung ihrer oben geschilderten Charaktere etwas vergrössert, aus den beiden früher erwähnten Knötchen am linken Nasenflügel und am Septum haben sich trichterförmige, scharfrandige, von buchtigen, gekerbten Linien begrenzte, leicht speckig belegte Geschwürchen gebildet, die von einem Hof entzündlich gerötheter, leicht kleienförmig schuppender Haut umgeben sind.

Ueberblicken wir die drei, soeben mitgetheilten Fälle, so werden wir, abgesehen von dem besonderen Interesse, das der erste Fall in Folge Localisation miliarer Tuberkel in einem bisher für immun gehaltenen Gewebe, den Mundspeicheldrüsen, darbietet, wenn wir nur die klinischen Charaktere der tuberculösen Ulcerationen ins Auge fassen, eine Reihe von, allen drei Fällen zukommenden Merkmalen wahrnehmen.

Was zunächst die miliartuberculösen Geschwüre der Schleimhaut betrifft, die häufiger und auch genauer gekannt sind, so stellen sich uns dieselben in der Regel als flache, seichte Ulcerationen dar, die einen scharfen, zackig-buchtigen Rand, drusig-unebenen, leicht speckig belegten Grund darbieten. Rand und Grund zeigen in der Regel nur geringe Infiltration, ein Symptom, das übrigens ziemlich inconstant ist und davon abhängt, ob die Deposition miliarer Tu-

berkel und der sie begleitenden entzündlichen Infiltration nur in einer oder in mehreren Etagen stattfindet. Im Grunde der Ulcerationen, besonders aber in deren Umgebung finden wir in entweder unveränderter, meist aber entzündlich gerötheter Schleimhaut hirsekorngrosse, graulich durchscheinende Knötchen eingesprengt, und können Entstehung und Verlauf dieser Ulcerationen immer in der Weise beobachtet werden, dass die miliaren Knötchen zerfallen, zuerst seichte, eitrige Absumtionen, dann aber durch Confluenz Geschwürchen bilden, die sich immer in der Weise vergrössern, dass randständige Knötchen durch Zerfall und Ulceration mit dem ursprünglichen Geschwür confluiren. Der Nachweis miliarer Tuberkel in dem Grunde einer Ulceration, die Beobachtung des Verlaufes derselben ist stets das wichtigste Kriterium einer tuberculösen Schleimhautulceration.

Anders liegen die Verhältnisse bei den bisher überhaupt nur wenig gekannten miliartuberculösen Ulcerationen der äusseren Haut. Jenes Moment, das die Diagnose der Schleimhauttuberculose wesentlich fördert, der Nachweis miliarer Tuberkel in der Umgebung (im Grunde tuberculöser Ulcerationen sind sie selten so deutlich, dass man aus ihnen die Diagnose stellen könnte), lässt uns bei der Diagnose tuberculöser Ulcerationen der äusseren Haut im Stich.

Sind auch miliare Tuberkel in der Umgebung tuberculöser Hautgeschwüre deponirt, so sind sie doch durch das Epidermislager der Haut unserem Blick entzogen. Dagegen möchte ich auf ein Symptom aufmerksam machen, das wenn vorhanden, uns gestattet, die Differentialdiagnose zwischen tuberculösen und den übrigen ihnen am nächsten stehenden syphilitischen und cancerösen Ulcerationen zu stellen, es ist dies der acut entzündliche Charakter tuberculöser Ulcerationen. Die Schleimhautulcerationen in den drei heute erwähnten, und in mehreren anderen Fällen, die ich bisher zu sehen Gelegenheit hatte, waren von entzündlich gerötheter Schleimhaut eingeschlossen. Ist dieses Symptom in Fällen von Schleimhauttuberculose auch nicht so prägnant, so sind wir auf dasselbe auch nicht ausschliesslich angewiesen, dagegen waren in unserem dritten Falle ebenso die erst in Bildung begriffenen Ulcerationen an der Nase, als das schon entwickelte Geschwür im linken Mundwinkel, so weit sie im Bereich der äusseren Haut sassen, von einem breiten Hof acut, arteriell gerötheter, leicht schuppender,

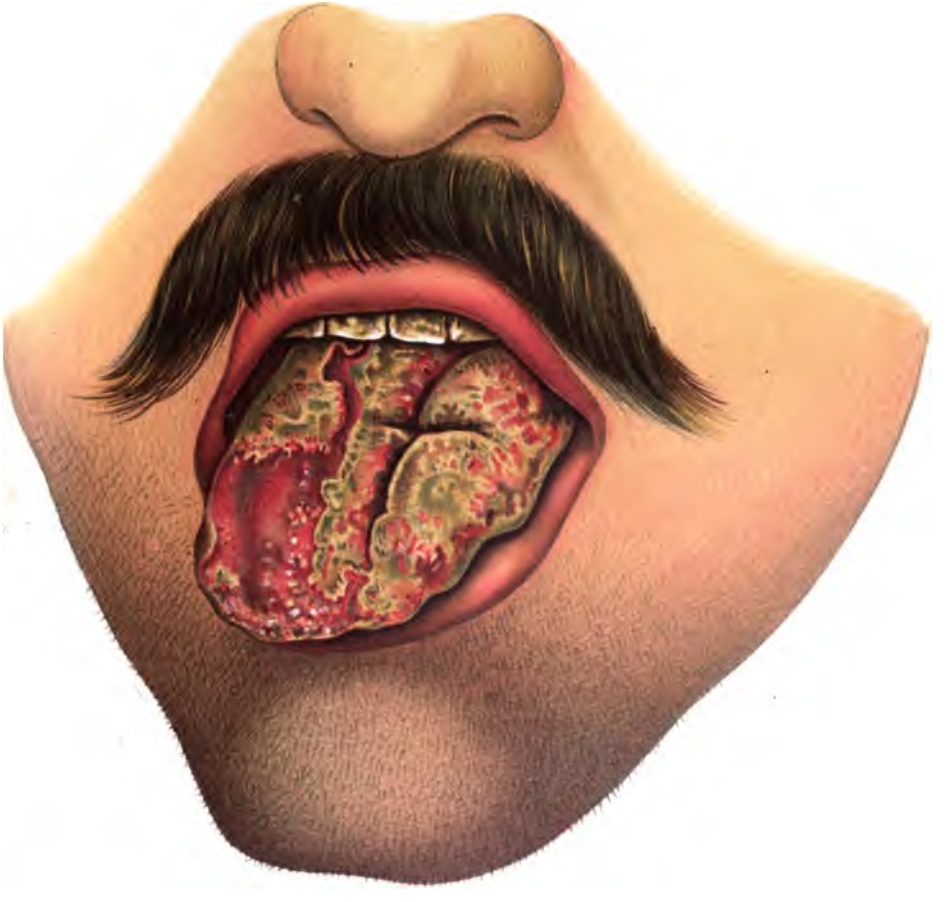
nach aussen allmälig blässer werdender und in die normale übergehender Haut eingeschlossen, der, wo er vorhanden ist, stets gestatten dürfte, die chronischen anderen Ulcerationsprocesse: Syphilis, Carcinom, Lupus, insbesondere bei Berücksichtigung der diesen letzteren zukommenden Charaktere auszuschliessen.

Noch in einer Beziehung ist unser Fall von Hauttuberculose interessant. Die bisherigen von Jarisch[65] und Riehl[75] publicirten Fälle von Hauttuberculose betrafen schon fertige Ulcerationen, während wir in der Lage waren, die Entwicklung tuberculöser Hautulcerationen aus kleinen, braunrothen, schuppenden, von entzündlich gerötheter Haut umgebenen Knötchen durch oberflächlichen Zerfall derselben zu beobachten.

Ueber die Bedeutung tuberculöser Haut- und Schleimhautulcerationen ist nicht viel zu sagen. Meist sind sie Zeichen einer schon weit vorgeschrittenen Allgemeintuberculose und als solche triste Vorboten des nahenden fatalen Ausganges.

Schliesslich sei es mir gestattet, zunächst meinem verehrten Chef Herrn Prof. Neumann für die Zuweisung, sowie die weitgehende Unterstützung bei Bearbeitung dieser Fälle, sowie Herrn Prof. Wedl für die gütige Besichtigung und Begutachtung meiner Präparate den wärmsten Dank auszusprechen.

N. B. Der Güte des Herrn Prosector Dr. Weichselbaum verdanke ich die nachträgliche Mittheilung, dass B. A. (Fall 3) in den letzten Tagen Decembers im k. k. Rudolfspital verschieden ist, und die von Herrn Dr. Weichselbaum vorgenommene Section die Diagnose „Tuberculose“, sowie die tuberculöse Natur der Hautgeschwüre vollkommen bestätigte.



ger: Miliartuberkel.

Lith Anst v Th Ba-

V.

Carcinom und Infection.

Von

Dr. M. Nedopil

emer. Assistent der Billroth'schen Klinik, Privatdocent für Chirurgie an der Wiener Universität.

Nach einem in der k. k. Gesellschaft der Aerzte gehaltenen Vortrage.

(Hiezu Tafel V, VI, VII.)

(Am 12. Februar 1883 von der Redaction übernommen.)

Unsere gegenwärtigen Theorien über die Entstehung der malignen Neubildungen sind für den Naturforscher wie für den Arzt so wenig befriedigend, dass es wohl zu entschuldigen sein dürfte, wenn man von einem neuen, oder besser gesagt, jetzt verlassenen Standpunkte den sich allseits darbietenden Räthseln näher zu kommen trachtet, um dem nach den letzten, nie erreichbaren Ursachen ewig lechzenden Geist wenigstens für einige Augenblicke Ruhe zu verschaffen.

Ich will in vorliegender Arbeit untersuchen, wie die Infectionstheorie mit der Lehre der malignen Neubildung in Einklang zu bringen wäre, ob sich Krebs und Ansteckung ausschliessen oder ob das Carcinom die Folge einer Infection sein könnte.

Unter die malignen Neubildungen zählen wir jene Geschwülste, welche den menschlichen Organismus in letzter Instanz durch Metastasirung tödten. Das sind nach unserer heutigen Nomenclatur die Carcinome und Sarcome. Diese Geschwülste können noch vor ihrer Generalisirung, vor der Allgemeininfection des Organismus, das befallene Individuum tödten, der Tod ist aber dann nur ein zufälliger, und bedingt durch mechanische, locale Störungen lebens-

wichtiger Functionen, analog den durch Druck, durch eindringende Körper oder durch Wunden herbeigeführten zufälligen Todesfällen. In dieser Weise können auch gutartige Neubildungen, wie Cysten, fibröse Knoten, Narben zur Todesursache werden. Das Charakteristische der bösartigen Neubildung ist aber, dass sie endlich den Gesammtorganismus inficirt und das befallene Individuum jedesmal tödtet. Die bösartige Neubildung ist eine auf Kosten des befallenen Individuums stets wachsende und proliferirende parasitäre Wucherung, welche vom Organismus durch eigene Lebenskraft nicht eliminirt werden kann.

Es ist jetzt allgemein angenommen unter die Carcinome jene metastasirenden Geschwülste zu zählen, welche sich in den epithelbildenden Organen entwickeln, zu den Sarcomen dagegen rechnen wir alle bösartigen Neubildungen, die in den übrigen Geweben entstehen und die nach Art der Pyämie Metastasen erzeugen. Ich halte dafür, dass das eigentliche Agens aller bösartigen Neubildungen ein und dasselbe ist, dass aber das Produkt, welches aus dem identischen, inficirenden Keime hervorgeht, differirt nach dem Mutterboden, in dem sich das inficirende Virus festgesetzt hat.

Ich will hier an einige analoge Thatsachen erinnern. Der Syphiliskeim erzeugt in verschiedenen Organen verschiedene Produkte, er erzeugt an den gleichnamigen Organen verschiedener Personen differente Krankheitsbilder. Dasselbe ist der Fall mit dem Tuberkelkeim. Die Anatomen nennen sogar verschiedene Arten des miliaren Tuberkels. Die Localisation des Tuberkelkeims ist verschieden nach dem Alter der befallenen Individuen u. s. w. Das alles kann man sich nur erklären durch die Annahme, dass der Krankheitskeim nicht an allen Orten in gleicher Weise zur Entwicklung gelangt, dass die Reaction, die der Keim von Seiten der Gewebe erfährt, verschieden ist, und dass demnach auch die Produkte desselben Keimes differiren nach dem Substrat, in welchem sich die inficirenden Keime festsetzen.

Die epithelbildenden Organe reagiren in anderer Weise auf den Keim der bösartigen Neubildung, als das Knochenmark darauf reagirt. Das grosse klinische Bild aber, und namentlich der nekroskopische Befund bei Sarcom und Carcinom bietet eine so innige Verwandtschaft dar, dass man das Wesentliche beider Krankheiten — das eigentliche ätiologische Moment — für identisch halten

muss. Die Befunde an der Leiche eines Phthisikers und an der Leiche eines an tuberculöser Caries verstorbenen Kindes gleichen einander viel weniger als die Befunde obiger Krankheiten und wir nehmen gegenwärtig an, dass der Tuberkelbacillus beide Leben getödtet hat.

Ich erlaube mir einen möglichst kurzen Rückblick auf die Carcinomlehre zu werfen, um den Leser nicht durch unnöthige literarische Compilationen hinzuhalten. Seit Hippokrates gilt die Meinung, dass der Krebs unheilbar sei und Cruveilhier spricht dieses Dogma mit folgenden Worten aus: „Der Krebs ist keine rein locale Affection, sondern eine Allgemeinerkrankung, man kann ihn nur durch eine innere nicht fassbare Ursache erklären, durch ein individuelles Virus, das sich spontan in irgend einem Organ entwickelt und das die ganze Oekonomie des Organismus inficirt".

Die grosse Masse der Aerzte hält bis zum heutigen Tage noch immer an dieser von Cruveilhier gegebenen Definition fest und hält die Krebskrankheit für ein constitutionelles Leiden, gegen welches bis nun kein Heilmittel gefunden ist.

Dieser Meinung stand schon vor Cruveilhier ganz vereinzelt Broussais gegenüber, welcher den Krebs für nichts anderes erklärt als für eine besondere Art der chronischen Entzündung, welche vorzüglich die Lymphgefässe ergreift. Darauf entgegnet Cruveilhier: das kann unmöglich wahr sein, denn sonst wäre der primäre Krebs ein locales Leiden, was in flagrantem Widerspruch mit den Thatsachen steht; es ist ja ein Factum, dass aus Unterschenkelgeschwüren und aus Fontanellen, die oft über 40 Jahre bestehen und der Sitz fortwährender Reizung sind, keine Krebse entstehen; ferner spreche auch noch die Erfolglosigkeit der chirurgischen Eingriffe für die constitutionelle Grundlage dieses Leidens.

Die neueren, theilweise auf grob anatomischer, theilweise auf problematischer Basis aufgebauten Theorien über das Carcinom liegen wohl dem Praktiker zu ferne. Es ist uns ganz gleichgiltig, ob sich der Krebs aus der Epithelzelle entwickelt oder aus dem Bindegewebe, damit ist seine Malignität nicht im geringsten erklärt.

Ein wichtiges Factum hat aber die Neuzeit geliefert, nämlich dass das Carcinom in einer frühen Periode durch Entfernung heilbar ist und damit ist die Theorie von der constitutionellen Grundlage des Carcinoms über den Haufen geworfen.

Anatomischer Befund.

Um die Entwicklung der carcinomatösen Entartung zu studiren, ist es nothwendig den normalen Bau und die physiologische Function jener Organe zu untersuchen, in welchen das primäre Carcinom angetroffen wird.

Man ist im allgemeinen übereingekommen nur jene bösartigen Neubildungen Carcinome zu nennen, welche epithelialen Bau haben, und die Erfahrung hat gelehrt, dass diese Neubildungen primär nur in epithelbildenden Organen zur Entwicklung kommen. Von diesen Geweben ist die Schleimhaut der Zunge an jenen Theilen, wo keine Drüsen vorkommen, am einfachsten gebaut und sie soll uns als anatomisches Paradigma für jene Organe dienen, welche den Boden für die carcinomatöse Degeneration abgeben.

Fig. I stellt uns den Durchschnitt einer Papille dar. Man sieht deutlich die Grenze zwischen der Epithelschichte E und dem Parenchym der eigentlichen Mucosa. Dieses Parenchym hat eine ganz typische Structur und besteht in seinen functionirenden, peripheren Theilen aus einem bindegewebigen Stroma, welches im Raume gesehen etwa dem Balkenwerke eines sehr feinen Schwammes am nächsten kommt. In den grösseren Räumen des Balkenwerkes verlaufen nebst den Nerven die capillaren Ramificationen der Blut- und Lymphgefässe, in den kleineren Lücken bewegt sich das aus den Blutbahnen tretende Serum und daneben finden sich mehr oder weniger zahlreiche weisse Blutkörperchen frei darinnen. Das Balkenwerk ist von einer grossen Menge elastischer Fasern durchsetzt, welche dem Gewebe gestatten mehr oder weniger succulent zu werden und zugleich durch ihre stetige Spannung für den nöthigen Stoffwechsel sorgen. Das Blut- und Lymphcapillarnetz erscheint in der Zeichnung auf die Ebene projicirt und es ist ersichtlich, wie sich beide Netze gegenseitig durchschlingen. B. Blutgefässe, L. Lymphgefässe, im Durchschnitte gesehen. Die Ramification der Lymphgefässe bildet ein ebenso geschlossenes System wie das Blutgefässnetz — man kann das an jedem Präparate sehen, in welchem die Injection der Lymphgefässe gelungen ist. Die Wandungen der Lymphbahnen sind aber bei weitem nicht so massig und dicht wie die Wände der Blutcapillaren. Während in der Wand der letzteren Zelle an Zelle liegt, so erscheint das Lymphrohr in seinem Fleisch sehr dünn, man sieht nur hie und da die soge-

nannten Endothelkerne und die Lymphbahn erscheint wie eingegraben in dem Parenchym der Mucosa. Man sieht es der Lymphbahn an, dass sie nur der Abzugscanal für die aus der gesunden Mucosa rückfliessenden Produkte ist. Das sind die fixen Bestandtheile der epithelbildenden Organe.

Die veränderlichen Theile dieses Parenchyms sind nebst dem Serum die weissen Blutkörperchen. Es kann kein Zweifel sein, dass das in stetigem Wechsel befindliche Serum nach den verschiedenen physiologischen Functionen dieses epithelbildenden Parenchyms auch Differenzen in der chemischen Zusammensetzung aufweist; ich werde aber hier nur das weitere Schicksal der morphologischen Bestandtheile verfolgen.

Wenn wir Präparate von gut conservirter Schleimhaut mit Immersionslinsen untersuchen, so finden wir schon unter normalen Verhältnissen das Parenchym der eigentlichen Mucosa durchsetzt von zahlreichen lymphoiden Körperchen; in höherem Grade findet man die Einlagerung dieser Elemente in dem Zustande physiologisch oder pathologisch gesteigerter Function z. B. während der Verdauung, der Lactation, bei katarrhalischen Affectionen in den bezüglichen Organen. Diesen Elementen, welche per diapedesin die Blutcapillaren verlassen haben, fällt bei der Regeneration der Epithelien eine wichtige Rolle zu. Ich sehe an meinen Präparaten eine continuirliche Reihe weisser Blutkörperchen vom Blutgefäss bis zur tiefsten Schicht im Rete Malpighii, welche immer nur aus Kernen besteht, welche Kerne aber wieder ganz identisch sind mit den lymphoiden Elementen, dagegen habe ich nie irgend eine andere Art der Epithelregeneration wahrnehmen können. Meiner Ansicht nach gibt es nur diese eine Art der Epithelregeneration und ich meine, dass überhaupt alle normaler Weise sich regenerirenden Zellen, wenigstens im erwachsenen Zustande des thierischen Organismus, aus den weissen Blutzellen sich entwickeln. Die weisse Blutzelle trägt den Charakter des embryonalen Zustandes der noch nicht specifisch differenzirten Zelle zeitlebens eines jeden Individuums an sich, sie tritt überall auf, wo es sich um Zellenneubildung handelt, sowohl in physiologischen als auch in pathologischen Verhältnissen. Die Schaaren der weissen Blutkörperchen sind gleichsam die jungen Truppen, welche im Haushalte des thierischen Organismus die verbrauchten und senilen Zellindividuen ersetzen, und welche auch die

abnormer Weise eindringenden Schädlichkeiten wenn möglich aufzunehmen und zu eliminiren haben. Die Organe, in welchen die weissen Blutkörperchen gebildet werden, sind vorzüglich die Milz und das Knochenmark; von hier aus treten diese indifferenten Zellen in den Blutstrom ein und werden in den einzelnen Parenchymen deponirt, um hier zur physiologisch differenzirten Zelle zu werden. Als indifferente und ganz gleichartige Elemente treten sie in die Parenchyme der Cutis, der Mucosa, der Drüsen, und erst in diesen Parenchymen gewinnen die lymphoiden Kern-Elemente die specifische Fähigkeit, den der Localität entsprechenden Zellenleib anzusetzen und zur specifischen Epithelialzelle zu werden. Alle diese epithelbildenden Parenchyme sind nach dem angegebenen Typus gebaut; da aber die Produkte dieser Parenchyme d. h. die Epithelzellen, Drüsenzellen u. s. w. von einander sehr differiren, so müssen wir nothwendiger Weise annehmen, dass die Nährflüssigkeiten in den verschiedenen Parenchymen wesentliche, chemische Differenzen aufweisen, sowie es die verschiedenen physiologischen Functionen dieser Zellen erheischen. Dieses Parenchym ist die Matrix der Epithelien, ist der Boden, in welchem die indifferenten, lymphoiden Kerne eine wie es scheint wesentlich chemische Aenderung erleiden, und wo sie die Fähigkeit erlangen zur Epidermis-, zur Epithel-, zur Drüsenzelle sich weiter zu entwickeln. Dass gerade in diesem Boden die lymphoiden Elemente die specifische Energie erlangen, zur bestimmten, local differenzirten Zelle zu werden, schliesse ich aus den bei der Entwicklung des Carcinoms sich darbietenden anatomischen Bildern.

Entwicklung des Carcinoms.

Das Carcinom wird gewöhnlich als Tumor aufgefasst, der aus einem mehr oder weniger dichten bindegewebigen Balkenwerk besteht, in dessen Lücken Epithelmassen eingelagert sind. Diese Epithelmassen können sehr verschiedener Art sein und können sehr verschiedene Metamorphosen durchmachen. Aus der Verschiedenheit dieser Factoren resultirt die etwas complicirte Nomenclatur der Carcinome.

Wenn man aber ein im ersten Stadium der Entwicklung befindliches Carcinom untersucht, so sieht man von einem Balkenwerk nicht das geringste, und die in den präformirten Gewebsräumen eingelagerten Zellmassen entsprechen den Epithelien der

jeweiligen Matrix, in welcher das Carcinom entsteht. Es kann daher weder das Bindegewebe noch das Epithel die Wesenheit des Carcinoms ausmachen, da beide nur variable Bestandtheile sind.

Nach meinen Untersuchungen entwickelt sich das Carcinom primär nur in pathologisch veränderten Geweben und diese Veränderungen sind in die Classe der chronischen Entzündungen einzureihen.

Ich habe in Fig. II einen kleinen Bezirk der Zungenschleimhaut abgebildet in jenem Zustande, wie er der Entwicklung der carcinomatösen Entartung vorausgeht; man könnte ihn das Prodromalstadium des Carcinoms nennen. Im Vergleich zur gesunden Mucosa ist das Gewebe in seiner Totalität auf das 2—4fache angeschwollen. Die Veränderungen an dem Stroma sind zwar sehr tiefgreifende, sie sind aber analog jenen Alterationen, wie sie diese Gewebe bei jeder chronischen Entzündung eingehen. Das sonst ziemlich straffe Gewebe, die reichliche elastische Faserung hat einem mehr homogenen Stratum Platz gemacht, welches dem Grundgewebe, dem Reticulum der Lymphdrüsen, der Milz und der adenoiden Substanz sehr nahe kommt, das epithelbildende Parenchym hat einen mehr jugendlichen, embryonalen Charakter angenommen. In das Stroma eingelagert sehen wir wieder die Ramification der Blut- und Lymphcapillaren. Das Balkenwerk ist durchsetzt von einer grossen Menge junger Zellen und Kerne, so dass man selbst an feinsten Schnitten oft nur dichte Zellenhaufen sieht. Das Geflecht der Blut- und Lymphcapillaren erscheint dichter, es treten Capillaren neuer Bildung auf; die Zellen der Gefässwände haben einen mehr embryonalen Charakter angenommen. Das sonst gleichmässige dichte Parenchym der elastisch musculösen Gefässzellen erscheint leicht granulirt. Das ganze Gewebe ist in einem Stadium der Turgescenz. Die Gefässe erscheinen an den Präparaten weiter, die Blutcapillaren sind erfüllt von rothen Blutkörperchen, ihre Wände werden von zahlreichen Lymphkörperchen durchsetzt. Die Lumina der Lymphgefässe sind mehr oder weniger von Lymphzellen erfüllt. Die Function der Epithelneubildung geht in diesen Parenchymen noch ihren normalen Weg, nur ist sie beschleunigt. Man sieht hier noch viel deutlicher und reichlicher, wie die lymphoiden Kerne im Parenchym der Mucosa gegen das Epithelstratum vorrücken, sich in die Kernschichte des Rete Malpighii einlagern und dann weiter

die früher beschriebenen Veränderungen durchmachen. Die Kernschichte des Rete liegt direct auf dem Balkenwerke des epithelbildenden Parenchyms auf, sie ist, so wie auch bei ganz normalen Verhältnissen, in unmittelbarer Communication mit den feinsten Spalträumen der Mucosa und man kann nie sagen, ob die Grenzkerne bereits dem Rete oder noch dem Parenchym der Mucosa angehören, ich habe niemals an feinsten Schnitten eine scharfe Grenze zwischen beiden sehen können, und dass überhaupt keine scharfe Grenze existirt, sieht man an den pathologischen Präparaten noch viel evidenter, als bei Präparaten, die von gesunden Geweben stammen.

Dieser hier abgebildete Zustand findet sich wohl bei allen chronisch entzündlichen Processen der epithelbildenden Organe. Das Epithel spielt dabei wie überall nur eine passive Rolle, es ist eben nur das Produkt der Mucosa und ihres Parenchyms. Das Epithel kann in reichlicher Abstossung begriffen sein, und die kranke Partie erscheint dann hyperämisch und mehr oder weniger indurirt, oder aber das Epithel bleibt in dicken Schichten an der Unterlage haften, wie wir das an den sogenannten psoriatischen Processen der Mund- und Zungenschleimhaut zu beobachten Gelegenheit haben. Dieser Process der Schwellung und Zelleninfiltration kann wieder regressiv werden, eine Restitutio ad integrum findet aber, wenn es sich um das Prodromalstadium des Carcinoms handelt, nicht mehr statt; es bildet sich dann ein narbenähnliches Gewebe, welches zu bedeutender Schrumpfung führt.

Wir wollen nun die Veränderungen weiter verfolgen, wenn der Process progredient geworden ist. Das im normalen Zustande straffe Gewebe der Mucosa erscheint im Zustande der rapiden Proliferation, jede Zelle nimmt daran Antheil. Die Zellen der Capillarwände treten schärfer, isolirter vor, man sieht Theilungsbilder an Kern und Zelle, es bilden sich neue capillare Gefässbahnen, die Succulenz und Weichheit der Gefässwand gestattet den Durchtritt des Serums und der weissen Blutkörperchen in erhöhtem Grade, die lymphoiden Körperchen nehmen Besitz vom ganzen Terrain, sind in allen Theilen des Balkenwerkes eingelagert. Das Balkenwerk selbst ist weich, ich möchte sagen, in seiner Substanz gallertig geworden und stellt eine Art Brutraum für die zelligen Elemente vor. Die Lymphgefässe sind offen klaffend und erfüllt von lymphoiden Körperchen, ihre Endothelkerne sind in Prolife-

ration und machen dieselben Metamorphosen durch, wie alle übrigen Bestandtheile des Gewebes.

Im Grossen und Ganzen kommt es zu keinen weiteren Störungen in der Function des Organes, nur ist die Regeneration der Epithelzellen eine gesteigerte. Anatomisch genommen sind diese Veränderungen in die Kategorie der chronisch entzündlichen Processe zu reihen. Im acuten Zustande der Katarrhe kann das Ganze wieder schnell zur Norm zurückkehren, sobald die Irritation und die Ursache derselben cessirt hat oder eliminirt worden ist. Die Lymphkörperchen verlassen durch den Weg der Lymphgefässe das Gewebe, die Succulenz nimmt ab, die Secretion und Regeneration der Epithelien kehrt in die normalen Bahnen zurück. Es kann aber auch zu schweren Erscheinungen kommen, wenn die irritirende Ursache sich steigert. Durch Zunahme der zelligen Elemente treten Stauungen im Lymph- und Gefässapparat ein, es bilden sich collaterale Oedeme und es kann zu theilweiser Nekrotisirung der Gewebe kommen, es tritt Eiterung auf. Die Eiterung, in weiterer Folge der Abscess, ist immer ein Zeichen tiefgreifender Störung und ist immer mit theilweiser Abstossung, mit Nekrotisirung von Gewebstheilen verbunden.

Wenn der Entzündungsprocess ausgedehnt ist und rapid verläuft, so geht ein Theil der zerfallenen Produkte durch Lymph- später auch durch Blutbahn in den Organismus ein und erzeugt nebst den lymphangoitischen Processen Resorptionsfieber. Dass aber selbst nach chronisch entzündlichen Affectionen der epithelialen Organe die regionären Lymphdrüsen in Mitleidenschaft gezogen werden, ist ja bekannt. Ich habe diese Bemerkung über den acuten Process eingeschaltet, weil fast jeder chronische Process zeitweilig acuten Exacerbationen unterworfen ist, welche letztere wieder von äusseren, zufällig einwirkenden Schädlichkeiten abhängig sind.

In einem dermassen durch chronisch entzündliche Irritation vorbereiteten Gewebe kommt es zur Carcinombildung und zwar durch successive Steigerung der Veränderungen nach ganz bestimmter Richtung. Auf Fig. III habe ich den Schritt zum Carcinom im Bilde wieder gegeben. Wir haben hier wieder das Stroma, sowie die Verzweigung der Blut- und Lymphcapillaren *B* und *L*. Alles ist dicht erfüllt von proliferirenden Zellen. — Allenthalben sehen wir aber Zellen auftreten, in denen eine massenhafte Kernbildung auf-

tritt, wie ich es bei *c* angedeutet habe. (Diese Zellen finden sich schon in meiner Arbeit über Psoriasis linguae [Langenbeck's Archiv Bd. XX] abgebildet.) Die kleinen dunklen Kerne sind von einem lichten Hof umgeben und es finden sich in manchen Zellen 10 bis 20 Kerne. Die Zellen, in welchen diese enorme Kernproliferation auftritt, scheinen meistens die fixen Elemente des Gewebes zu sein, selbst Nervenzellen habe ich in dieser Degeneration begriffen angetroffen. Die Mutterzelle zerfällt im weiteren Verlauf, und jedes Kernelement wird zu einem Zellindividuum. Neben dieser rapiden Zellneubildung sieht man aber auch, dass die Kerne schon im Parenchym der Mucosa, bevor sie noch an die Oberfläche gelangen, einen Zellleib ansetzen, welcher der Epithelzelle des jeweiligen Parenchyms entspricht; also hier in der Schleimhaut der Zunge werden diese Elemente zu Pflasterepithelien. Als unzweifelhaft epitheliale Gebilde manifestiren sich diese Elemente zunächst in den Lymphwegen, wo sie zu grösseren Conglomeraten zusammentreten, wie ich es in der Zeichnung abgebildet habe.

Nach meiner Darstellung erscheint die Krebszelle als das Product eines irritativen Processes, gerade so wie die Eiterzelle das Produkt der Entzündung ist. Den weiteren anatomischen Verlauf der Krebskrankheit brauche ich wohl nicht näher zu schildern, in seiner Wesenheit halte ich ihn analog dem Verlauf der progredienten Entzündung, wenn sie schliesslich den Organismus durch Metastasenbildung tödtet, d. h. wenn sich in ihrem Gefolge Pyämie entwickelt.

Wenn es nun gestattet ist anzunehmen, dass jede Art der Entzündung durch einen specifischen Infectionsstoff bedingt ist, so folgt daraus, dass auch das Carcinom das Produkt einer chronisch entzündlichen Irritation ist, welche bedingt ist durch Invasion und Entwicklung eines specifischen Infectionsstoffes.

Es sei mir erlaubt hier einige Bemerkungen über den Entzündungsprocess einzuschalten. Wir wissen gegenwärtig, dass ein Trauma allein keine Entzündung hervorrufen kann, die schwersten subcutanen Verletzungen heilen ohne Entzündung; offene Wunden, von welchen es gelingt die Infection abzuhalten, zeigen nur die naturnothwendige Reaction der Heilung — keine Spur entzündlicher Irritation. Wir sind auch nicht im Stande durch rein chemische Veränderungen der Blutmischung entzündliche Processe experimentell zu erzeugen. — Es steht vielmehr fest, dass jede Entzündung

durch das Eindringen eines Infectionsstoffes — kleinster Organismen — bedingt ist, dass diese Organismen, wenn sie irgendwo im animalischen Körper einen günstigen Boden für ihre Existenz und Fortpflanzung finden, jene Veränderungen erzeugen, welche wir Entzündung nennen. Aus dem Lebensprocess dieser Organismen und aus der Reaction des animalischen Organismus resultirt die Entzündung und ihre Folgeerscheinungen. Die Entzündung erzeugenden Infectionsstoffe sind specifisch verschieden, ich brauche nur an das Erysipel, die Diphtheritis, den Typhus — kurz an alle von Fieber und Entzündung begleiteten Krankheiten zu erinnern; die für den Menschen deletären Mikroben dringen auf verschiedenen Wegen in unseren Körper, manche treten nur durch Wunden in denselben, andere durchsetzen die normalen Schleimhäute, sie können aber im gegebenen Fall beide Wege wählen. Der Milzbrandbacillus erzeugt z. B. an der verletzten Hautstelle die Milzbrandpustel, wenn er aber in den Darmcanal gelangt, erzeugt er eine intestinale Allgemeininfection.

Wie verhält es sich denn nun mit dem supponirten Infectionsstoff der malignen Neubildung? Diese tritt uns in den zwei grossen Gruppen der Carcinome und Sarcome entgegen.

Das Carcinom entsteht an den mit der Aussenwelt communicirenden epithelbildenden Organen, das Sarcom kommt vorwiegend in den tieferen mit der Aussenwelt nicht in Berührung kommenden Gebilden des menschlichen Organismus vor.

Aus der gegebenen anatomischen Beschreibung der carcinomatösen Erkrankung und aus unseren jetzigen Vorstellungen über die Entzündung geht hervor, dass ich geneigt bin das Carcinom für eine durch ein specifisches Virus bedingte Degeneration zu halten, welche etwa in der Mitte steht zwischen der Syphilis und der Pyämie. An jenen Stellen wo sich Carcinome entwickeln, bestanden durch lange Jahre Erosionen, Krusten und Excoriationen, epitheliale Auflagerungen mit Verdickungen der Mucosa, chronische Infiltrationen: Alle diese Zustände rechne ich schon zu den localen Prodromalerscheinungen des Carcinoms und ich möchte sagen: wenn sich am Uterus aus einer lange Jahre bestehenden Erosion, wenn sich an der Lippe aus einer hartnäckigen Kruste; aus einer epithelialen Auflagerung an der Zunge, aus einer langdauernden Infiltration in der Mamma endlich ein evidentes Carcinom bildet, so

waren diese Processe ihrem Wesen nach schon vom Anfange her carcinomatöser Natur. — Es braucht gewiss lange Zeit, vielleicht immer Jahre bis das carcinomatöse Virus in dem damit behafteten Individuum zum malignen Tumor wird.

Die Sarcome entwickeln sich an anderen Orten und in den meisten Fällen viel schneller als die Carcinome, sie beginnen — wenn ich so sagen darf — in der Mehrzahl der Fälle sofort in der Form der Metastasen; ich will damit sagen, dass ihre Keime, welche ich für identisch halte mit den carcinomatösen Keimen, sofort in die Blutbahn gelangen, sich irgendwo festsetzen und hier zur weiteren Entwicklung gelangen. Sie beginnen etwa sowie manche Formen der hereditären Syphilis und Tuberculose, ich glaube aber nicht, dass der maligne Keim schon mit dem Samen oder Ovulum verschleppt wird, sondern dass bei jugendlichen Individuen der Carcinomkeim überhaupt nicht in den epithelbildenden Organen haften bleibt, dass er aber wohl im Darmcanal oder in anderen Schleimhäuten resorbirt werden kann, wenn er mit ihnen in Berührung kommt.

Was die Localisation dieser malignen Tumoren anlangt, so ist sie hauptsächlich dort, wo die weissen Blutkörperchen gebildet werden; die Sarcome treffen wir zumeist im Knochen, in der Milz, in den Lymphdrüsen an; ich erinnere an die myelogenen Sarcome, an die Pseudoleukämie, an die malignen Lymphome. Ferner würde ich noch hieher rechnen die Leukämie, welche ich für ein diffuses Carcinom jener Organe halte, welche die weissen Blutkörperchen erzeugen. In allen diesen Fällen entsteht die maligne Neubildung mit Ueberspringung der epithelialen Schranken. Das maligne Virus tritt sofort in die Lymph- und Blutbahnen.

Es soll noch in Kürze besprochen werden, wie die Infectionslehre mit den sonstigen Eigenschaften der krebsigen Degeneration in Einklang zu bringen wäre.

Häufigkeit und Localisation der Krebskrankheit.

Wien mit einer Million Einwohner genommen hat jährlich 25.000 Todesfälle (13.500 M. 54%, 11.500 W. 46%). Während fast bei allen anderen Krankheiten das Procent der Mortalitätszahl der männlichen und weiblichen Verstorbenen nur wenig von den angegebenen Procentsätzen abweicht, so sehen wir bei den durch

Carcinom verursachten Todesfällen ein enormes Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes.

Es sterben z. B. an Tuberculose jährlich 3500 M. und 3000 W. an Carcinom aber nur 250 M., dagegen 550 W.

Diese Carcinome vertheilen sich nach dem primär befallenen Organ folgendermassen:

Gesichtskrebs	10	Männer	2	Weiber
Mundhöhle, Zunge	36	„	3	„
Kehlkopf	3	„	—	„
Schilddrüse	3	„	4	„
Speiseröhre	10	„	3	„
Magen	100	„	100	„
Darm	10	„	10	„
Mastdarm	20	„	20	„
Leber	40	„	50	„
Bauchfell	2	„	10	„
Blase, Niere	10	„	3	„
Hoden	2	„	—	„
Aeussere Genitalien	2	„	3	„
Uterus	—	„	260	„
Brustdrüse	—	„	70	„
Eierstock	—	„	10	„
Andere Localitäten	2	„	2	„
	250	Männer	550	Weiber.

Diese Zahlen bleiben ziemlich constant in allen übrigen civilisirten Ländern; es sterben z. B. in England (1859) von einer Million Einwohner 200 M. und 470 W. an Krebs, es sterben in Preussen (1875—78) von der gleichen Zahl Einwohner 250 M. und 350 Weiber. Wir sehen in der letzten Zahl ein minder ungünstiges Verhältniss für das weibliche Geschlecht, dies kommt aber daher, weil die Todesfälle der ländlichen Bevölkerung mit eingerechnet sind.

In Preussen starben an Carcinom am Land von einer Million Einwohner 180 Männer und 202 Weiber, in den Städten aber 313 Männer und 501 Weiber. Man kann daraus schliessen, dass in grossen Städten das Carcinom etwa doppelt so häufig vorkommt als auf dem Lande.

Ferner sieht man auch aus den statistischen Zahlen, dass die Carcinome in den Städten progressiv zunehmen.

(Preussische Statistik.)

1875	starben	an	Krebs	von	1	Million	Einwohner	198	M.	250 W.
1876	„	„	„	„	1	„	„	213	„	270 „
1877	„	„	„	„	1	„	„	225	„	307 „
1878	„	„	„	„	1	„	„	240	„	325 „

Es ist zwar richtig, dass man aus statistischen Zahlen allein eine Theorie nicht beweisen kann, aber es gibt doch zum Nachdenken, wenn man sieht, dass z. B. Magen, Darm und Rectum bei beiden Geschlechtern in ganz gleicher Anzahl erkranken, während z. B. das Zungen- und Lippencarcinom fast ausschliesslich bei Männern vorkommt; man wird doch nicht sagen die Zunge des Mannes als solche ist mehr zum Krebs disponirt, ich sage vielmehr, die Zunge des Mannes setzt sich häufiger der Möglichkeit aus vom Carcinom inficirt zu werden.

Der Uterus allein erkrankt öfter an Carcinom als das ganze männliche Geschlecht. Der Uterus ist sicherlich vielen und schweren Insulten ausgesetzt und es wird vielleicht einmal ein ganz interessantes Capitel der Gynäkologie werden zu untersuchen, wie diese Infection zu Stande kommt, daneben nimmt die weibliche Mamma eine hohe Zahl auf dieser Scala ein.

Was das Alter der von der malignen Neubildung befallenen Individuen anlangt, so kann man sagen, dass die Sarcome meist im jugendlichen und mittleren Alter vorkommen (Knochensarkome, Lymphosarcome, Leukämie), während die epithelialen Formen der bösartigen Degeneration, die Carcinome, Erkrankungen des späteren Alters sind. Man kann die Sarcome auch Carcinome nennen, die mit Ueberspringung der epithelialen Schranke gleich nach Art der Metastasen zur Entwicklung kommen. Es fällt bei ihnen die Incubationszeit, das Prodromalstadium der epithelialen Krebse fort. Wie ich schon bei der anatomischen Entwicklungsgeschichte des Krebses angegeben habe, halte ich dieses Prodromalstadium oder die Incubationszeit für eine sehr lange. Man kann das Anfangsstadium bei jenen Fällen, welche sich an Stellen entwickeln die unserer Betrachtung offen stehen, oft Decennien zurück verfolgen.

Das epithelbildende Parenchym scheint eben, so lange es in voller physiologischer Function ist und vermöge des anatomischen

Baues namentlich der Lymphgefässe, ein Hinderniss für das weitere Eindringen des deletären carcinomatösen Agens zu sein. Kommt dieses aber etwa in den Darmtractus des kindlichen Organismus, so wird es entsprechend der physiologischen Function der Schleimhaut schnell resorbirt und bildet dann die Sarcome. Es könnte übrigens möglich sein, dass sich z. B. die Leukämie auch durch Resorption vom Uterus aus, namentlich nach der Gravidität entwickelt.

Die Erblichkeit der Krebskrankheit wird noch oft als Argument angeführt für den Satz, dass sich das Carcinom auf constitutioneller Grundlage entwickelt. Wenn wir uns aber an Thatsachen halten, so ergibt sich, dass etwa 3 Procente der civilisirten Menschheit an Krebs zu Grunde gehen. Nun ist aber die Heredität der Krebskrankheit auch nur in etwa 3 Procent der Krebsfälle constatirt: daraus folgt, dass die Wahrscheinlichkeit an Carcinom zu sterben gleich gross ist, ob man von einem carcinomatösen oder von einem nicht carcinomatösen Individuum abstammt.

Nach Baker ist die Wahrscheinlichkeit, dass Krebskranke wieder Krebskranke Nachkommen zeugen, 1 : 24·8. Nach Cripps aus 169 Fällen berechnet 1 : 28. Nun starben in England in 10 Jahren 2,379.622 Menschen im Alter von 20 Jahren und darüber, davon 81.699 an Krebs, also die Wahrscheinlichkeit des Todes an Krebs ist 1 : 29. Aus der fast völligen Uebereinstimmung schliesst Cripps, dass Krebs keineswegs die Wahrscheinlichkeit der Erkrankung der Nachkommen an Krebs vermehrt. Winiwarter fand, dass bei 548 Krebskranken in 20 Fällen Blutsverwandte (Eltern oder Geschwister) von Krebs befallen waren, was 3·65 % ausmacht.

Nach Moore ist die Erblichkeit in 3 % nachweisbar.

Sehr wichtig für die Infectionstheorie des Carcinoms erscheint die Frage der Ueberimpfung des Krebses, denn man kann wohl den Satz aussprechen: Alles was inficirt, ist auch durch Infection entstanden, es müsste nur sein, dass man lieber geneigt ist, die Generatio aequivoca in Fällen, wo es sich um Infection handelt, zu Hilfe zu rufen.

Vorerst will ich hinweisen auf das vollständig analoge Verhalten der krebsigen und pyämischen Metastasen und die Pyämie ist ohne Zweifel eine Infectionskrankheit.

Impfversuche von Menschen auf Thiere wurden mit positivem Erfolge gemacht von B. Langenbeck und von Klencke. Der Erste

brachte mit defibrinirtem Blut gemischten Krebssaft in die Vena femoralis eines Hundes ein, und fand nach zwei Monaten in der Lunge des getödteten Hundes mehrere Tumoren von derselben Art wie der primäre Krebs war. Der Krebssaft stammte von einem Carcinoma medullare humeri eines jungen Mannes (Sarcom).

Klencke machte Impfungen mit dem Saft eines Pigmentkrebses (von einer Stute stammend) an einem Pferde und in die Jugularis eines Hundes; bei dem Pferde wurde am Orte der Impfung (Thränendrüse) nach 16 Wochen eine melanotische Geschwulst gefunden, die die ganze Substanz der Drüse einnahm; beim Hunde, der nach 3 Monaten zu Grunde ging, fand er einen melanotischen Tumor in der Lunge.

Gegen diese positiven Erfolge beweisen die vielfachen Versuche mit negativem Erfolg nur, dass die Ansteckung von Mensch auf Thier eben in seltenen Fällen gelingt. Ferner haben wir mehrere Beobachtungen zu verzeichnen, wo Uebertragungen des Carcinoms stattgefunden haben, von einem Ort auf einen anderen desselben Individuums, wo es sich aber keineswegs um Metastasen handelte. Lücke erwähnt in seiner Lehre von den Geschwülsten die Ueberimpfung von einem ulcerirten Cancroid des Zungenrandes auf die Wangenschleimhaut der entsprechenden Seite, ferner die Ueberimpfung von der Unterlippe auf die Oberlippe.

Kaufmann erzählt die Krankengeschichte einer 81jährigen Frau, die ein Cancroidgeschwür am rechten Handrücken hatte und zugleich ein carcinomatöses Geschwür an der Conjunctiva des rechten Auges. Die erste Affection hatte sie seit 5 Jahren, die am Auge seit $1^1/_2$ Jahren. Die Angehörigen gaben an, dass sich die Patientin beständig die thränenden Augen mit dem erkrankten Handrücken wischte. Kaufmann nimmt eine directe Uebertragung der Elemente des erstentstandenen Tumors auf den Standort des secundären an.

Directe Ueberimpfung von malignen Neubildungen des Uterus auf die Vagina sind von Ahlfeld, Hegar, Spiegelberg mitgetheilt worden. Weiters führt Klebs Fälle an, wo er die Verpflanzung von Zungenkrebselementen auf die Magenschleimhaut annimmt.

Wenn nur in einem einzigen Falle der Krebskeim überimpft worden ist, so meine ich entfällt überhaupt jede andere Entstehungsart des Carcinoms von selbst.

Wenn man nun auch die Ansteckung mit dem Krebsvirus an den zugänglichen und verletzbaren Stellen der äusseren Haut und der Schleimhäute zugeben wollte, wie soll sich denn das primäre Carcinom an den unzugänglichen Theilen im Innern der Mamma, der Schildrüse, der Leber am Peritoneum etc. durch Infection entwickeln. Darauf kann man erwiedern, dass die primären Carcinome sich an jenen Orten gerade so entwickeln können, wie jede andere primäre Eiterung, die ja an jenen Organen so oft zu finden ist. Wenn der Eiterung erzeugende Infectionsstoff dorthin gelangen kann, warum sollte es dem Keim der malignen Neubildung unmöglich sein?

Zum Schlusse will ich noch einige Worte über das Verhältniss der gutartigen Neubildungen zur malignen Degeneration anführen.

Während wir zur Erklärung der Carcinombildung neben einem local-traumatischen Moment nothwendigerweise noch ein zweites Moment — das der specifischen Infection — fordern müssen, können wir die gutartigen Neubildungen meist aus dem ersten Moment genügend erklären. Atherome sind wohl immer auf narbigen Verschluss der Ausführungsgänge der Balgdrüsen zurückzuführen. Lipome sind durch Bildung subcutaner Narben zu erklären und kommen auf ähnliche Weise zu Stande, wie die als Netzbrüche bekannten lipomartigen Abschnürungen und Hypertrophien des Omentums. Selbst Chondrome, Exostosen, ob einfach oder multipel, lassen sich auf rein mechanische und locale Ursachen zurückführen. Nach einem Hieb auf den Schädel können sich im Knochen oder Periost Störungen bilden, die den Rückfluss der Säfte hemmen, so dass sich durch langdauernde Stasen der Ernährungsflüssigkeit endlich Hypertrophien bilden.

Multiple Knochentumoren, die meist an typischen Stellen des Skelets auftreten, sind auf Störungen zurückzuführen, die mit rachitischen und anderen entzündlichen Knochenprocessen des jugendlichen Alters zusammenhängen. Wenn diese Geschwülste auftreten, kann die ursprüngliche Allgemeinerkrankung längst geschwunden sein, es bleiben jedoch deren Produkte zurück, die wieder verschiedene Abnormitäten im Gefolge haben können.

Ein anderes Moment müssen wir bei einer zweiten Reihe von Tumoren gutartiger Natur herbei ziehen, nämlich bei den Geschwülsten der Schilddrüse und der weiblichen Genitalien. Ich glaube, dass die hieher zählenden Hypertrophien die Folgen von Innervations-

störungen sind, welche sich grösstentheils in den Pubertätsjahren entwickeln.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. V.

Durchschnitt einer Papille der Zungenschleimhaut (schematisch). *E* die Epithelschichte, darunter das Parenchym der Mucosa mit den Verzweigungen der Blutcapillaren *B* und Lymphcapillaren *L* im Durchschnitt. Im Blutgefäss sind die rothen und weissen Blutkörperchen angedeutet. Die weissen Blutkörperchen verlassen das Lumen der Blutcapillaren und treten als Kerne in die tiefste Schicht der Epithelien ein. Um das Lymphgefäss besser zu markiren, ist es mit Lumen angezeigt.

Taf. VI.

Schleimhaut im Stadium der chronischen Entzündung. Die normale Mucosa ist etwa auf das Vierfache angeschwollen. Bei *E* die Epithelschichte angedeutet. Im Parenchym wieder die Durchschnitte der Blut- und Lymphcapillaren *B* und *L*. In den Räumen des succulenten bindegewebigen Stroma sind zahlreiche proliferirende Zellen eingelagert, welche zum grössten Theil Abkömmlinge der weissen Blutkörperchen sind, zum kleineren Theil von den früheren Bindegewebszellen herstammen. Das Blutgefäss erscheint etwas dilatirt, hie und da zeigen die glatten Muskelzellen Proliferationsbilder, im Lumen sind die weissen Blutkörperchen zahlreicher zu sehen. Das Lymphgefäss *L* ist klaffend gezeichnet und zeigt gegen die rechte Seite hin starke Proliferation seiner Endothelzellen. Im Lumen des Lymphgefässes sieht man reichliche, freie, lymphoide Elemente; bei *a* der Querschnitt eines durch chronische Entzündung veränderten Lymphgefässes, *a* deutet das offen stehende Lumen an.

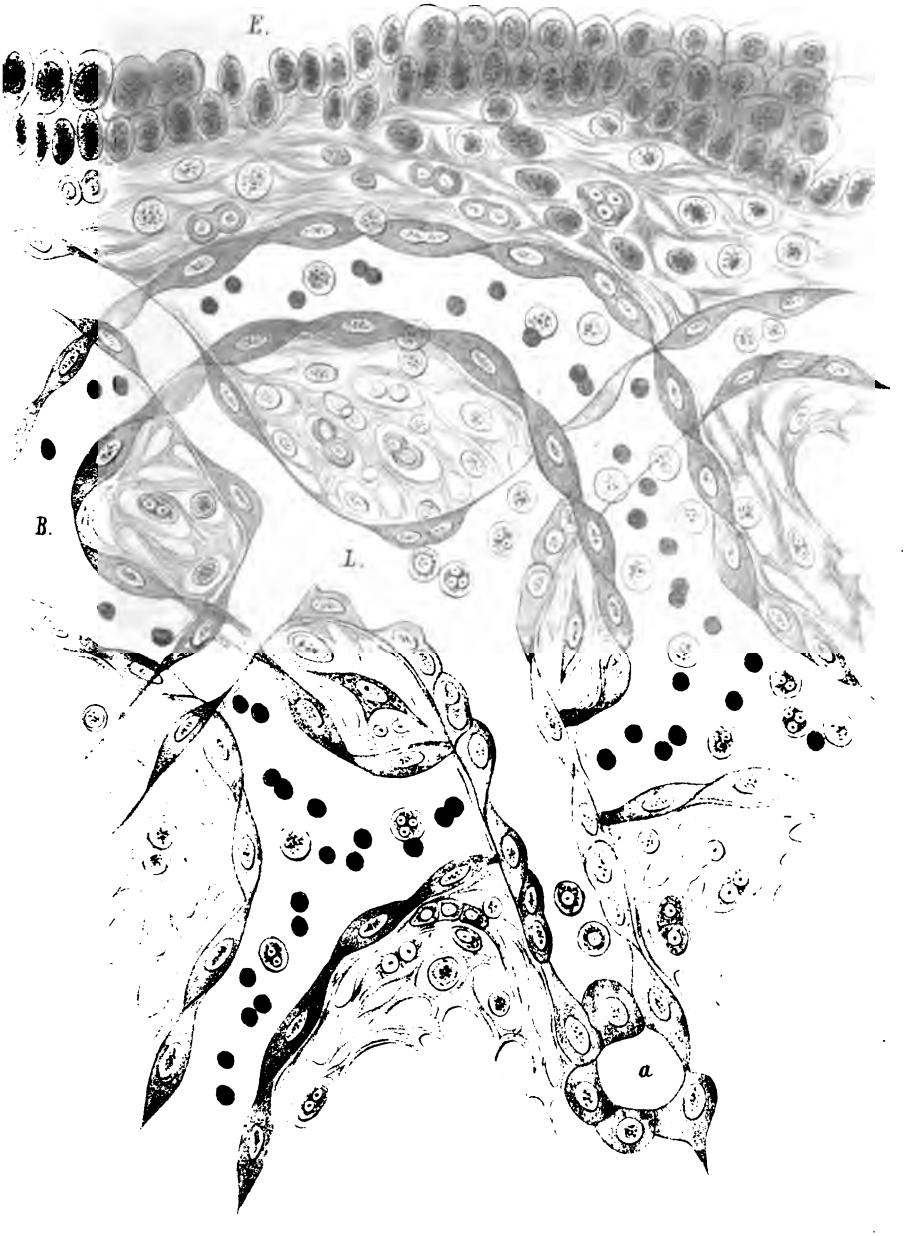
Taf. VII.

Aus dem früheren Zustand der chronischen Entzündung entwickelt sich die carcinomatöse Degeneration. Bei *B* das Blutgefäss, bei *L* die Lymphcapillaren. Die Proliferation ist in allen Theilen eine rapide geworden.

Das Stroma erscheint weich, granulirt; die in seine Räume eingelagerten Zellen sind durchsetzt von mehr oder minder grossen Granulis, um welche sich in der Folge ein weisser Hof bildet (bei *c*); jedes Granulum wird nach Zerfall der Mutterzelle zu einem selbstständigen Zellindividuum. Die Proliferation ist eine so reichliche, dass es zu Stauungen in der Circulation kommt; es entstehen Thromben, namentlich in den mit Zellen vollgepfropften Lymphgefässen. Die in den Gefässen stagnirenden Kerne und Zellen nehmen den Charakter jener Epithelzellen an, wie sie im Normalzustande aus der entsprechenden Matrix hervorgehen.

Carcinom u. Infection.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien



Carcinom u. Infection.

Lith. Anst. v. Th. Bruckwalder, Kiel.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth Wien

störungen sind, welche sich grösstentheils in den Pubertätsjahren entwickeln.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. V.

Durchschnitt einer Papille der Zungenschleimhaut (schematisch). *E* die Epithelschichte, darunter das Parenchym der Mucosa mit den Verzweigungen der Blutcapillaren *B* und Lymphcapillaren *L* im Durchschnitt. Im Blutgefäss sind die rothen und weissen Blutkörperchen angedeutet. Die weissen Blutkörperchen verlassen das Lumen der Blutcapillaren und treten als Kerne in die tiefste Schicht der Epithelien ein. Um das Lymphgefäss besser zu markiren, ist es mit Lumen angezeigt.

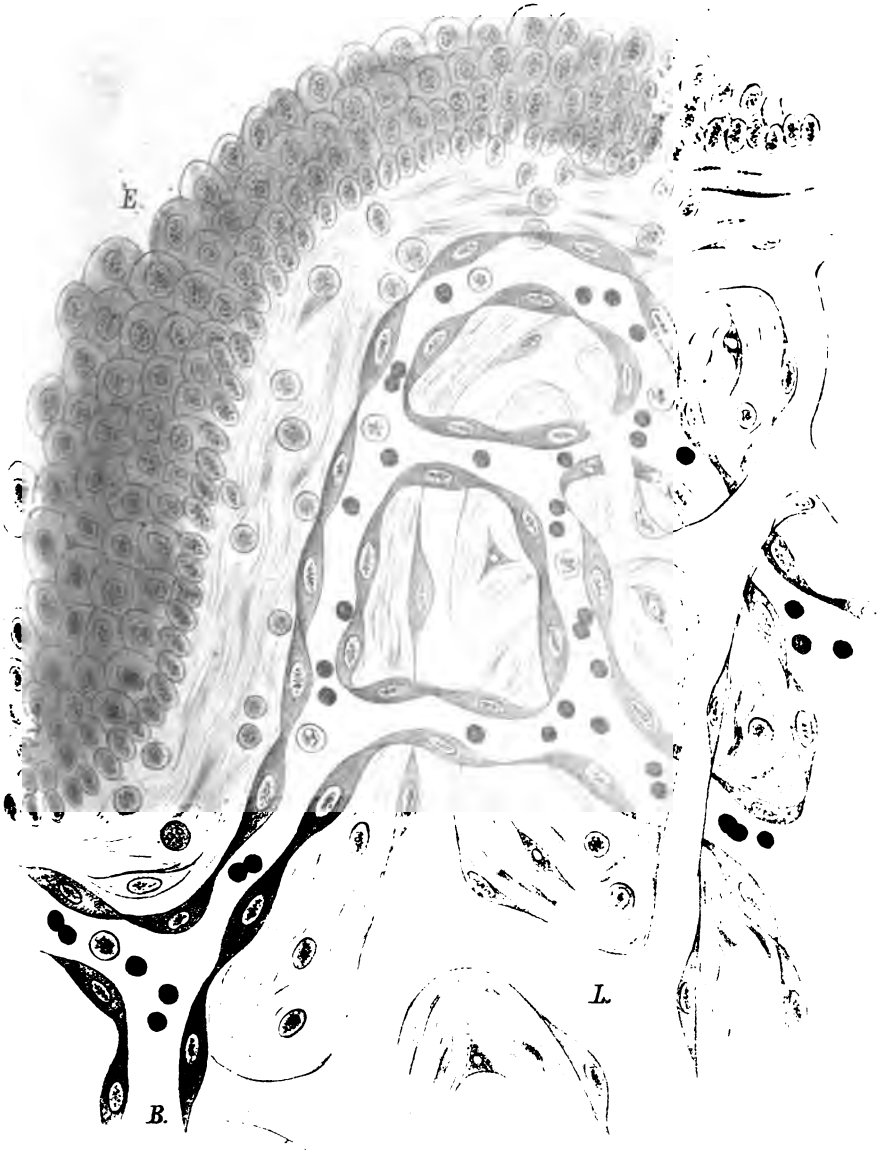
Taf. VI.

Schleimhaut im Stadium der chronischen Entzündung. Die normale Mucosa ist etwa auf das Vierfache angeschwollen. Bei *E* die Epithelschichte angedeutet. Im Parenchym wieder die Durchschnitte der Blut- und Lymphcapillaren *B* und *L*. In den Räumen des succulenten bindegewebigen Stroma sind zahlreiche proliferirende Zellen eingelagert, welche zum grössten Theil Abkömmlinge der weissen Blutkörperchen sind, zum kleineren Theil von den früheren Bindegewebszellen herstammen. Das Blutgefäss erscheint etwas dilatirt, hie und da zeigen die glatten Muskelzellen Proliferationsbilder, im Lumen sind die weissen Blutkörperchen zahlreicher zu sehen. Das Lymphgefäss *L* ist klaffend gezeichnet und zeigt gegen die rechte Seite hin starke Proliferation seiner Endothelzellen. Im Lumen des Lymphgefässes sieht man reichliche, freie, lymphoide Elemente; bei *a* der Querschnitt eines durch chronische Entzündung veränderten Lymphgefässes, *a* deutet das offen stehende Lumen an.

Taf. VII.

Aus dem früheren Zustand der chronischen Entzündung entwickelt sich die carcinomatöse Degeneration. Bei *B* das Blutgefäss, bei *L* die Lymphcapillaren. Die Proliferation ist in allen Theilen eine rapide geworden.

Das Stroma erscheint weich, granulirt; die in seine Räume eingelagerten Zellen sind durchsetzt von mehr oder minder grossen Granulis, um welche sich in der Folge ein weisser Hof bildet (bei *c*); jedes Granulum wird nach Zerfall der Mutterzelle zu einem selbstständigen Zellindividuum. Die Proliferation ist eine so reichliche, dass es zu Stauungen in der Circulation kommt; es entstehen Thromben, namentlich in den mit Zellen vollgepfropften Lymphgefässen. Die in den Gefässen stagnirenden Kerne und Zellen nehmen den Charakter jener Epithelzellen an, wie sie im Normalzustande aus der entsprechenden Matrix hervorgehen.

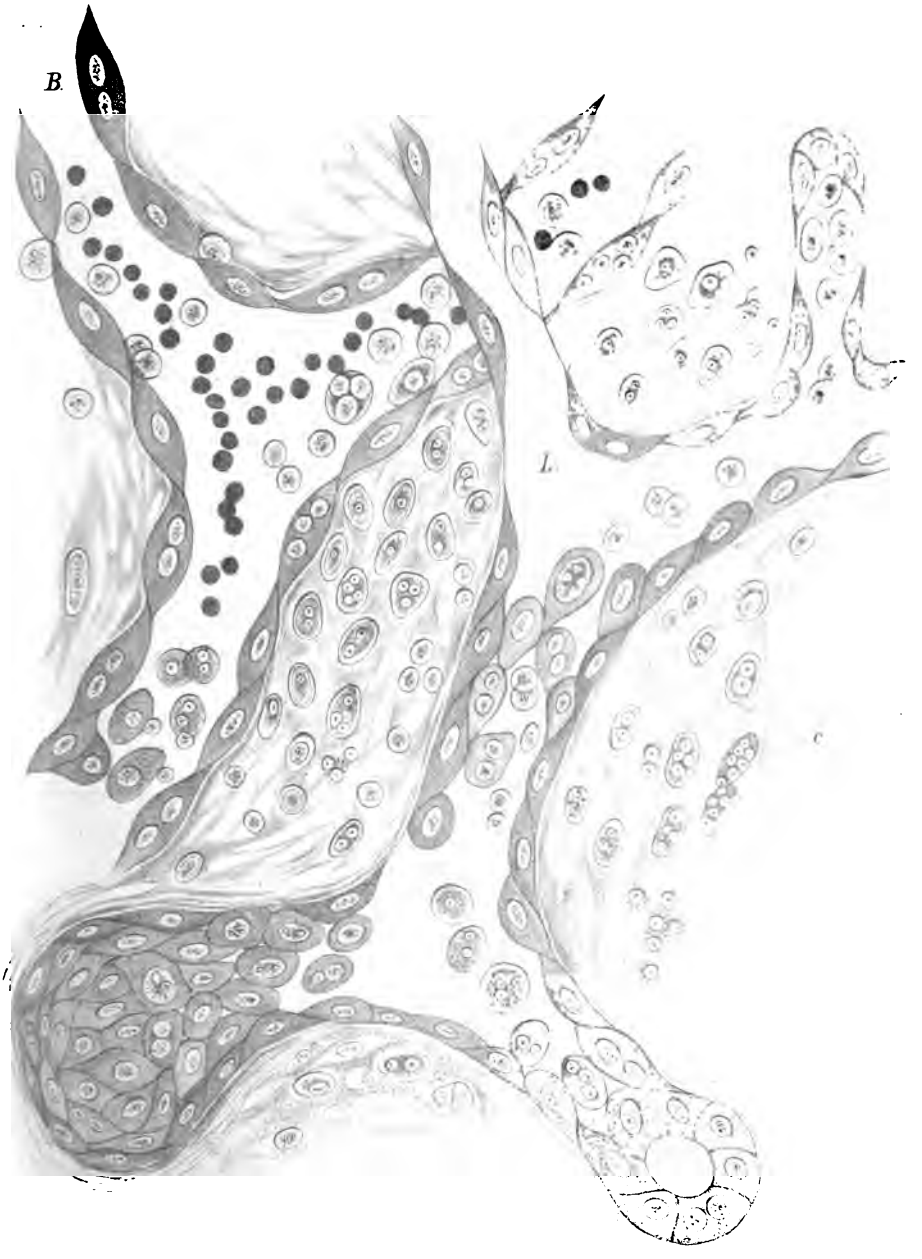


Malignom u. Infection.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Carcinom u. Infection.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien



Carcinom u. Infection.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien

störungen sind, welche sich grösstentheils in den Pubertätsjahren entwickeln.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. V.

Durchschnitt einer Papille der Zungenschleimhaut (schematisch). *E* die Epithelschichte, darunter das Parenchym der Mucosa mit den Verzweigungen der Blutcapillaren *B* und Lymphcapillaren *L* im Durchschnitt. Im Blutgefäss sind die rothen und weissen Blutkörperchen angedeutet. Die weissen Blutkörperchen verlassen das Lumen der Blutcapillaren und treten als Kerne in die tiefste Schicht der Epithelien ein. Um das Lymphgefäss besser zu markiren, ist es mit Lumen angezeigt.

Taf. VI.

Schleimhaut im Stadium der chronischen Entzündung. Die normale Mucosa ist etwa auf das Vierfache angeschwollen. Bei *E* die Epithelschichte angedeutet. Im Parenchym wieder die Durchschnitte der Blut- und Lymphcapillaren *B* und *L*. In den Räumen des succulenten bindegewebigen Stroma sind zahlreiche proliferirende Zellen eingelagert, welche zum grössten Theil Abkömmlinge der weissen Blutkörperchen sind, zum kleineren Theil von den früheren Bindegewebszellen herstammen. Das Blutgefäss erscheint etwas dilatirt, hie und da zeigen die glatten Muskelzellen Proliferationsbilder, im Lumen sind die weissen Blutkörperchen zahlreicher zu sehen. Das Lymphgefäss *L* ist klaffend gezeichnet und zeigt gegen die rechte Seite hin starke Proliferation seiner Endothelzellen. Im Lumen des Lymphgefässes sieht man reichliche, freie, lymphoide Elemente; bei *a* der Querschnitt eines durch chronische Entzündung veränderten Lymphgefässes, *a* deutet das offen stehende Lumen an.

Taf. VII.

Aus dem früheren Zustand der chronischen Entzündung entwickelt sich die carcinomatöse Degeneration. Bei *B* das Blutgefäss, bei *L* die Lymphcapillaren. Die Proliferation ist in allen Theilen eine rapide geworden.

Das Stroma erscheint weich, granulirt; die in seine Räume eingelagerten Zellen sind durchsetzt von mehr oder minder grossen Granulis, um welche sich in der Folge ein weisser Hof bildet (bei *c*); jedes Granulum wird nach Zerfall der Mutterzelle zu einem selbstständigen Zellindividuum. Die Proliferation ist eine so reichliche, dass es zu Stauungen in der Circulation kommt; es entstehen Thromben, namentlich in den mit Zellen vollgepfropften Lymphgefässen. Die in den Gefässen stagnirenden Kerne und Zellen nehmen den Charakter jener Epithelzellen an, wie sie im Normalzustande aus der entsprechenden Matrix hervorgehen.

Ill: Tuberkulom u. Infection.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Carcinom u. Infection.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien

störungen sind, welche sich grösstentheils in den Pubertätsjahren entwickeln.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. V.

Durchschnitt einer Papille der Zungenschleimhaut (schematisch). *E* die Epithelschichte, darunter das Parenchym der Mucosa mit den Verzweigungen der Blutcapillaren *B* und Lymphcapillaren *L* im Durchschnitt. Im Blutgefäss sind die rothen und weissen Blutkörperchen angedeutet. Die weissen Blutkörperchen verlassen das Lumen der Blutcapillaren und treten als Kerne in die tiefste Schicht der Epithelien ein. Um das Lymphgefäss besser zu markiren, ist es mit Lumen angezeigt.

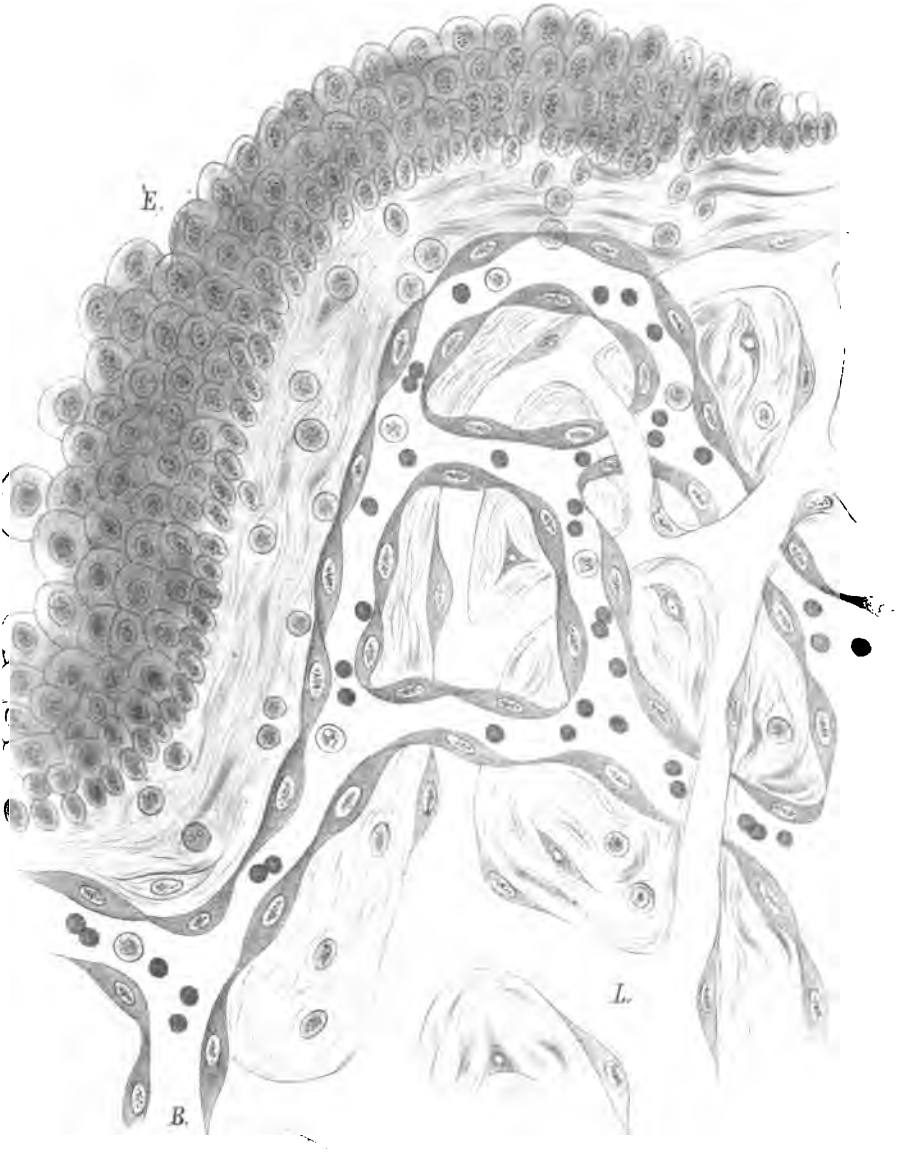
Taf. VI.

Schleimhaut im Stadium der chronischen Entzündung. Die normale Mucosa ist etwa auf das Vierfache angeschwollen. Bei *E* die Epithelschichte angedeutet. Im Parenchym wieder die Durchschnitte der Blut- und Lymphcapillaren *B* und *L*. In den Räumen des succulenten bindegewebigen Stroma sind zahlreiche proliferirende Zellen eingelagert, welche zum grössten Theil Abkömmlinge der weissen Blutkörperchen sind, zum kleineren Theil von den früheren Bindegewebszellen herstammen. Das Blutgefäss erscheint etwas dilatirt, hie und da zeigen die glatten Muskelzellen Proliferationsbilder, im Lumen sind die weissen Blutkörperchen zahlreicher zu sehen. Das Lymphgefäss *L* ist klaffend gezeichnet und zeigt gegen die rechte Seite hin starke Proliferation seiner Endothelzellen. Im Lumen des Lymphgefässes sieht man reichliche, freie, lymphoide Elemente; bei *a* der Querschnitt eines durch chronische Entzündung veränderten Lymphgefässes, *a* deutet das offen stehende Lumen an.

Taf. VII.

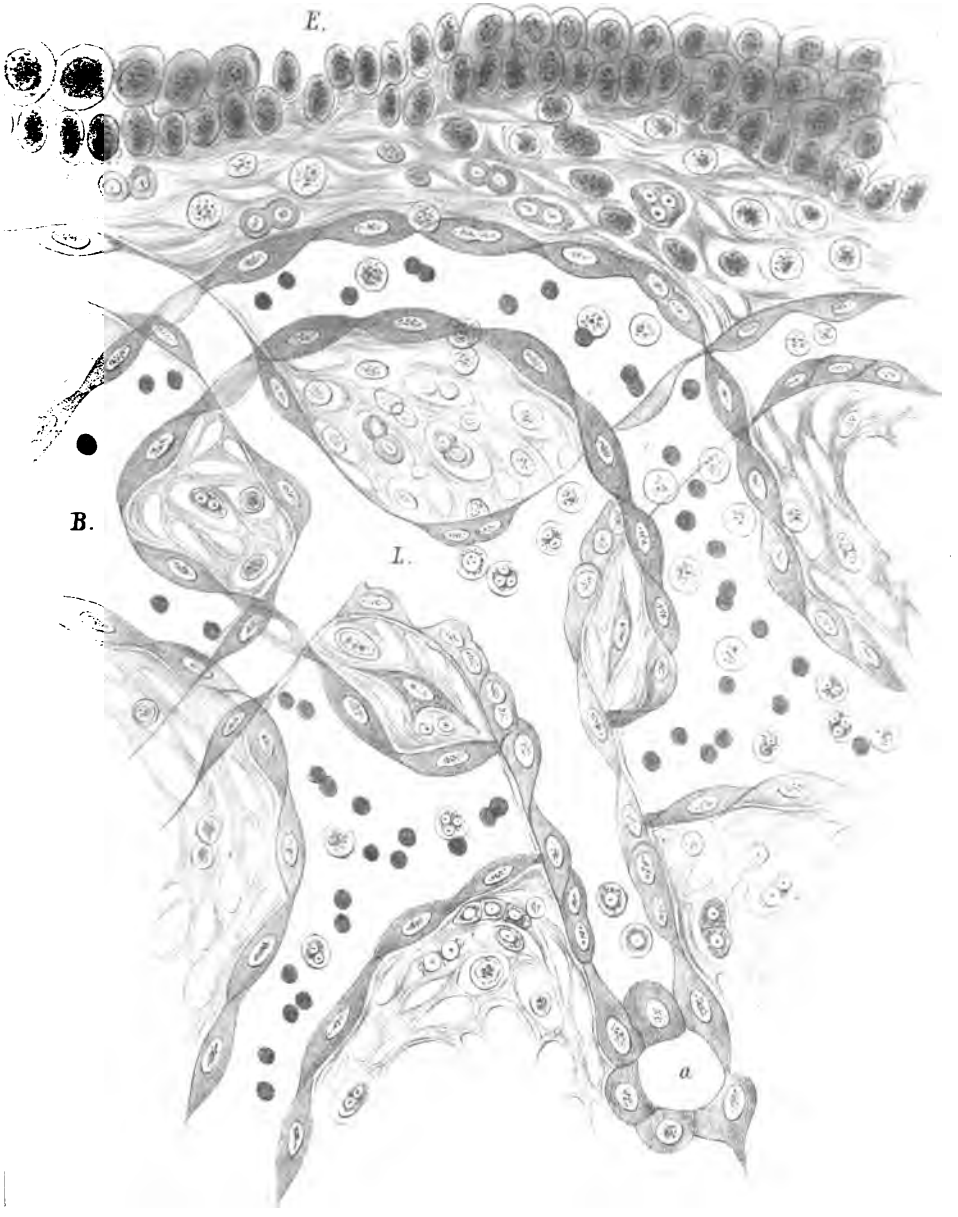
Aus dem früheren Zustand der chronischen Entzündung entwickelt sich die carcinomatöse Degeneration. Bei *B* das Blutgefäss, bei *L* die Lymphcapillaren. Die Proliferation ist in allen Theilen eine rapide geworden.

Das Stroma erscheint weich, granulirt; die in seine Räume eingelagerten Zellen sind durchsetzt von mehr oder minder grossen Granulis, um welche sich in der Folge ein weisser Hof bildet (bei *c*); jedes Granulum wird nach Zerfall der Mutterzelle zu einem selbstständigen Zellindividuum. Die Proliferation ist eine so reichliche, dass es zu Stauungen in der Circulation kommt; es entstehen Thromben, namentlich in den mit Zellen vollgepfropften Lymphgefässen. Die in den Gefässen stagnirenden Kerne und Zellen nehmen den Charakter jener Epithelzellen an, wie sie im Normalzustande aus der entsprechenden Matrix hervorgehen.



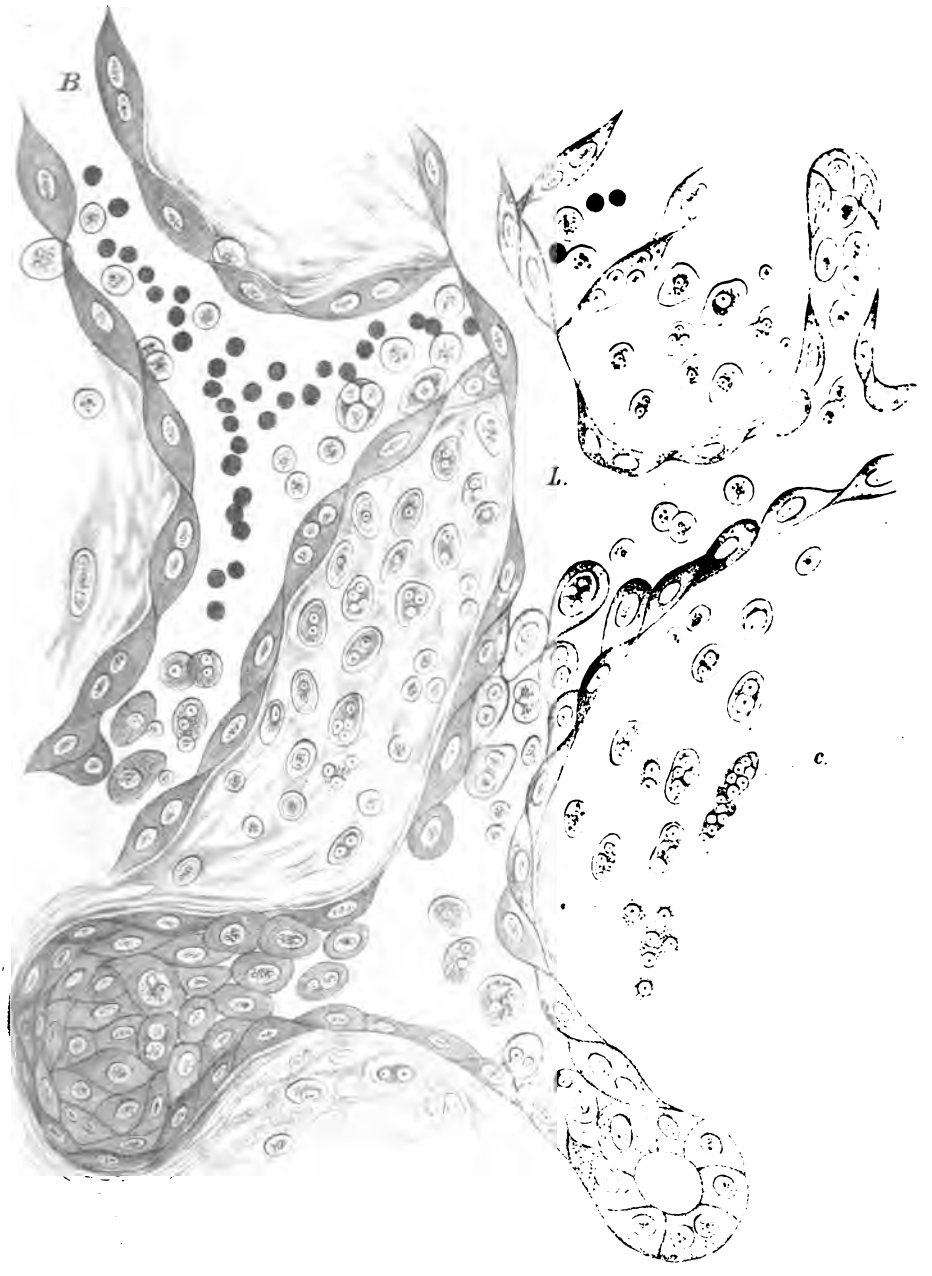
pil: Carcinom u. Infection.

Lith Anst v



il: Carcinom u. Infection.

Lith. Anst.



Carcinom u. Infection.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, W.

VI.

Beitrag zur Physiologie der Herzspitze.

Von

Dr. S. Ehrmann.

Aus dem Laboratorium von Prof. v. Basch.

(Am 19. Jänner 1883 von der Redaction übernommen.)

Die Einwirkung von intermittirend einwirkenden Inductionsschlägen auf die Herzspitze ist von Bowditsch, Kronecker und v. Basch eingehend studirt worden. Der Letztgenannte hat namentlich die Wirkungsweise minimaler Oeffnungs-Inductionsschläge von verschiedener Frequenz durch zahlreiche Versuche sichergestellt.

Seit dieser Zeit hat v. Fleischl einen Apparat construirt, der es ermöglicht, elektrische Reize auf ein Organ wirken zu lassen, welche nicht plötzlich hereinbrechen, sondern von Null allmälich und gleichmässig nach dem Gesetze der geraden Linie bis zu einem Maximum ansteigen und von da in gleicher Weise wieder abfallen. Bezüglich der Beschreibung des Instruments — von seinem Erfinder Orthonheonom genannt — verweise ich auf die Originalabhandlung (Sitzungsbericht d. k. Akademie d. Wiss. 1877).

Da v. Fleischl gefunden hatte, dass die Reactionsweise des willkürlichen Muskels, dessen Nerven man mittelst der durch das Orthonheonom erzeugten Stromschwankungen reizt, sich in mancher Hinsicht von der Reactionsweise unterscheidet, die bei den bisher üblichen Reizmethoden auftritt, schien es von Interesse, auch das Herz nach dieser Richtung zu prüfen. Aus bekannten Gründen wählte ich für dieses Studium die durch Abklemmung in Ruhe versetzte Herzspitze, deren Continuität mit den übrigen Herzabschnitten nicht aufgehoben ist, die also mit ihrem natürlichen Inhalt gefüllt bleibt. Der Frosch wurde zu diesem Behufe straff auf ein Brett

führt, in der ich das freiliegende Herz inspicirte und den Eintritt einer Contraction auf die Trommel markirte.

Beginnt man den Versuch mit minimalen Reizen, so sieht man erst nach einer Reihe dieselben Contractionen auftreten. Die Anzahl der Reize respective der Zeitraum zwischen Beginn der Reizung und der ersten Contraction wird aber im Verlaufe des Versuches kleiner, ja es kommt auch vor, dass die — selbstverständlich unveränderten Reize, welche im Anfange des Versuches sich als minimale erwiesen, nach längerer Dauer relativ maximale wurden, d. i. bei jeder halben Umdrehung des Rheonoms einer Contraction auslösten. Bei weiterer Fortsetzung des Versuches überzeugt man sich aber, dass sie nicht maximal bleiben, sondern zu minimalen, ja unterminimalen werden, d. h. auch bei lang fortgesetzter Einwirkung keine Contraction herbeiführen.

Als Beleg hiefür dienen folgende Abschnitte eines tabellarisch geordneten Versuchs-Protokolls:

Aus Versuch I.

Zahl der galv. Elemente	Reizfrequenz in 10 Secund.	Zahl der in d. Latenz fallenden Reize	Dauer der Latenz in Secunden
4	$6^2/_3$	2	3
"	"	2	3
"	"	$3^1/_3$	5
"	"	8	12
"	"	$3^1/_3$	5
"	"	$^2/_3$	1
"	"	$^2/_3$	1
"	"	2	3
"	"	$1^1/_3$	2
"	"	$^2/_3$	1
"	"	2	3
"	"	$1^1/_3$	2
"	"	$^2/_3$	1
"	"	2	3
"	"	$1^1/_3$	2
"	"	$^2/_3$	1
"	"	12	18
"	"	$11^1/_3$	17
"	"	$6^2/_3$	10
"	"	$8^2/_3$	13
"	"	$1^1/_3$	2
"	"	$8^2/_3$	13

Aus Versuch I.

Zahl der galv. Elemente	Reizfrequenz in 10 Secund.	Zahl der in d. Latenz fallenden Reize	Dauer der Latenz in Secunden
4	$6^2/_3$	$8^2/_3$	13
"	"	$^2/_3$	1
"	"	$^2/_3$	1
"	"	$^2/_3$	1
"	"	$^2/_3$	1

Aus Versuch II.

Beginn der Versuchsreihe.

Zahl der galv. Elemente	Reizfrequenz in 10 Secund.	Zahl der in d. Latenz fallenden Reize	Dauer der Latenz in Secunden
2	$6^2/_3$	22	33
"	"	$14^2/_3$	21
"	"	$9^1/_3$	14
"	"	$5^1/_3$	8
"	"	$2^2/_3$	4
"	"	$2^2/_3$	4
"	"	$^2/_3$	1
"	"	$2^2/_3$	4
"	"	$2^2/_3$	4
"	"	$6^2/_3$	9
"	"	$1^1/_3$	2
"	"	$2^2/_3$	4
"	"	$14^2/_3$	27
"	"	$46^2/_3$	70
"	"	$5^1/_3$	8
"	"	$^2/_3$	1
"	"	$5^1/_3$	8
"	"	$8^2/_3$	13
"	"	$3^1/_3$	5
"	"	$1^1/_3$	2
"	"	$11^1/_3$	17
"	"	$4^2/_3$	7
"	"	$2^2/_3$	4
"	"	$5^1/_3$	8
"	"	20	30
"	"	$20^2/_3$	31
"	"	$2^2/_3$	4
"	"	$^2/_3$	1

Ende der Versuchsreihe.

2	$6^2/_3$	$13^1/_3$	20
"	"	$^2/_3$	1

Aus Versuch II.

Zahl der galv. Elemente	Reizfrequenz in 10 Secund.	Zahl der in d. Latenz fallenden Reize	Dauer der Latenz in Secunden
2	$6^2/_3$	60	90
„	„	$53^1/_3$	80
„	„	60	90
„	„	—	209 unbeantwort.

IV. Versuch.

2	60	24	4
„	„	18	3
„	„	12	2
„	„	24	4
„	„	6	1
„	„	8	$1^1/_2$
„	„	6	1
„	„	3	$^1/_2$
„	„	3	$^1/_2$
„	„	3	$^1/_2$
„	„	3	$^1/_2$
„	„	6	1
„	„	18	3
„	„	6	1

Wendet man von vorne herein maximale Reize an, so tritt der umgekehrte Fall ein, d. h. ursprünglich maximale Reize werden insofern minimal, als nun eine grössere Zahl derselben zur Hervorrufung einer Contraction nothwendig wird.

Aus Versuch III.

Zahl der galv. Elemente	Reizfrequenz in 10 Secund.	Zahl der in d. Latenz fallenden Reize	Dauer der Latenz in Secunden
4	$6^2/_3$	$^2/_3$	1
„	„	$2^2/_3$	4
„	„	$3^1/_3$	5
„	„	$5^1/_3$	8
„	„	$6^2/_3$	10
„	„	$13^1/_3$	20
„	„	$12^2/_3$	19
„	„	$13^1/_3$	20
„	„	$14^2/_3$	22
„	„	$10^2/_3$	16

Aus Versuch VI.

Zahl der galv. Elemente	Reizfrequenz in 10 Secund.	Zahl der in die Latenz fall. Reize	Dauer der Latenz in Secunden
4	5	0	0,5
"	"	2,5	5
"	"	15	30
"	"	9	18
"	"	14	28
"	"	4	8
"	"	16	32
"	"	3	6
"	"	27	54
"	"	51	102
"	"	61	122

Aus Versuch VII.

4	10	1	1
"	"	1	1
"	"	1	1
"	"	6	2
"	"	6	2
"	"	3	3
"	"	12	12
"	"	14	14
"	"	15	15
"	"	18	18
"	"	1	2
"	"	7	7
"	"	5	5
"	"	8	8
"	"	3	3
"	"	11	11
"	"	13	13
"	"	24	24
"	"	17	17

Aendert man im Verlaufe des Versuches die Umdrehungsgeschwindigkeit des Rheonoms und mit ihr die Reizfrequenz u. zw. zunächst so, dass man dieselbe steigert, so wird die Latenz grösstentheils eine kürzere, doch entspricht nicht immer — wie man dies erwarten sollte — die Verkürzung der Latenz der Vermehrung der Umdrehungsgeschwindigkeit. Diese letztere verursacht ja nicht allein, dass die Reize frequenter werden, sondern dass jeder einzelne Reiz wirksamer wird, weil die Aenderung der Stromintensität von Null bis zum Maximum in kürzerer Zeit erfolgt.

Demgemäss müsste das Verhältniss der beiderseitigen Latenzen grösser ausfallen, als das umgekehrte der entsprechenden Umdrehungsgeschwindigkeiten resp. Reizfrequenzen, und dies trifft auch in der Mehrzahl der Fälle ein, wie folgende Protokolle zeigen:

Aus Versuch II.

Zahl der galvan. Elemente	Zahl der Reize in 10 Secund.	Verhältniss der Reizfrequenzen	Zahl der in d. Latenz fall. Reize	Dauer d. Latenz in Secund.	Umgekehrtes Verhältniss d. Latenzen
2	$6^2/_3$	6,0	$109^2/_3$	154	10,20
„	40		60	15	
„	„	.	52	13	
„	„	.	32	8	
„	„	.	28	7	
„	„	.	20	5	
„	„	.	24	6	
„	„	.	8	2	
„	„	.	8	2	
„	„	.	9	3	
„	„	.	8	2	
2	20	2,0	104	52	7,42
„	40		28	7	
„	„	.	12	3	
„	„	.	8	3	

Aus Versuch VI.

4	5	8,0	25	50	25,0
„	40		8	2	
„	„	.	16	4	
„	„	.	2	0,5	

Aus Versuch VII.

2	40	2,0	180	45	2,81
„	80		128	16	
„	„	.	112	14	
„	„	.	56	7	

Aus Versuch IX.

4	10	4,00	17	17	5,66
„	40		12	3	
„	„	.	4	1	
„	„	.	4	1	
„	„	.	4	1	

Häufig stösst man aber auf Versuche, in denen die Regel nicht eingehalten wird, vielmehr die Latenz viel weniger abnimmt

als der Reizvermehrung und Verstärkung entspricht, wie folgende Beispiele lehren:

Aus Versuch II.

Zahl der galvan. Elemente	Zahl der Reize in 10 Secund.	Verhältniss der Reiz-frequenzen	Zahl der in d. Latenz fall. Reize	Dauer d. Latenz in Secund.	Umgekehrtes Verhältniss d. Latenzen
4	$6^2/_3$	$1^1/_3$	$1^1/_3$	2	
"	"	"	$3^1/_3$	5	
"	"	"	$1^2/_3$	4	
"	$6^2/_3$	6,00	$3^1/_3$	5	2,5
"	40		8	2	
"	"	"	8	2	
"	"	"	4	1	
"	"	"	4	1	
"	"	"	4	1	
"	"	"	4	1	
"	"	"	2	$^1/_2$	
"	"	"	2	$^1/_2$	
"	"	"	2	$^1/_2$	
"	"	"	2	$^1/_2$	

Aus Versuch IV.

2	30	.	27	9	
"	"	.	$61^1/_2$	$20^1/_2$	
"	30	2,0	42	14	1,4
"	60		60	10	
"	"	.	24	4	
"	"	.	212	7	
"	"	.	15	$2^1/_2$	
"	"	.	12	2	
"	"	.	12	2	

Aus Versuch V.

2	10	.	66	66	
"	10	2	76	76	1,9
"	20		80	40	
"	"	.	45	12,5	
"	"	.	26	13	
"	"	.	8	4	
"	"	.	4	2	

Aus Versuch VIII.

4	8	5,00	8	10	2,25
"	40		16	4	
"	"	.	36	9	
"	"	.	24	6	

Aus Versuch VIII.

Zahl der galvan. Elemente	Zahl der Reize in 10 Secund.	Verhältniss der Reiz-frequenzen	Zahl der in d. Latenz fall. Reize	Dauer d. Latenz in Secund.	Umgekehrtes Verhältniss d. Latenzen
4	40	.	24	6	
"	"	.	12	3	
"	"	.	8	2	
"	"	.	8	2	
"	"	.	16	4	
"	"	.	4	1	

Verlangsamt man umgekehrt die Umdrehungsgeschwindigkeit, so dass die Reize seltener und zugleich weniger wirksam werden, so muss voraussichtlich die Latenz wachsen und zwar schneller als die Umdrehungsgeschwindigkeit abnimmt; diese Forderung wird in sämmtlichen Versuchen erfüllt, überall ist das Verhältniss zwischen den Latenzen ein grösseres als das umgekehrte zwischen den Umdrehungsgeschwindigkeiten. Beispiele sind:

Aus Versuch II.

Zahl der galvan. Elemente	Zahl der Reize in 10 Secund.	Verhältniss der Reiz-frequenzen	Zahl der in d. Latenz fall. Reize	Dauer d. Latenz in Secund.	Umgekehrtes Verhältniss d. Latenzen
2	40	2,0	12	3	2,33...
"	20		14	7	
"	20	.	12	6	

Aus Versuch IV.

2	60	.	18	3	
"	60	2,0	18	3	2,66...
"	30		24	8	

Aus Versuch V.

2	80	2	12	1,5	3,33...
"	40		20	5	
"	"	.	16	4	
"	"	.	12	3	
"	"	.	32	8	
"	"	.	24	6	
2	80	4	12	1,5	5,44...
"	20		16	8	
"	"	.	14	7	
"	"	.	13	6,5	
"	"	.	24	12	

Aus Versuch V.

Zahl der galv. Elemente	Reizfrequenz in 10 Secunden	Umgekehrtes Verhältniss der Reizfrequ.	Zahl der in d. Latenz fall. Reize	Dauer der Latenz in Secund.	Verhältniss der Latenzen
4	20	.	2	1	
4	20	2	2	1	8
„	10		8	8	
„	„	.	12	12	
„	„	.	33	33	
„	„	.	7	7	
„	„	.	3	3	
„	„	.	3	3	

Einen ähnlichen Erfolg wie durch die Verminderung der Umdrehungsgeschwindigkeit erzielt man dadurch, dass man den das Rheonom durchfliessenden Strom schwächt. Wie die Versuche lehren, werden überall die Latenzen wesentlich länger. Als Beleg mögen folgende Beispiele dienen.

Aus Versuch II.

Zahl der galv. Elemente	Reizfrequenz in 10 Secund.	Zahl der in die Latenz fall. Reize	Dauer der Latenz in Secunden
8	40	4	1
„	„	4	1
„	„	4	1
„	„	4	1
„	„	22	5,5
„	„	8	2
„	„	8	2

Aus Versuch III.

8	$6^2/_3$	$^2/_3$	1
„	„	„	1
„	„	„	1
2	„	$1^1/_3$	2
„	„	$2^2/_3$	4
„	„	2	3

Aus Versuch VII.

4	$6^2/_3$	$1^2/_3$	2
„	„	$^2/_3$	1
„	„	$^2/_3$	1
„	„	$^2/_3$	1
2	„	8	12

Aus Versuch IX.

4	10	1	1
2	10	8	8

Im Grossen und Ganzen lehren auch diese Versuche, dass unwirksame Reize nach längerer Einwirkung wirksam werden und nun Herzcontraction hervorrufen.

Hielte man sich nur jene Versuchsreihen vor Augen, die darthun, dass die Zahl der Reize, welche nothwendig ist eine Herzcontraction hervorzurufen, wachsen muss, wenn dieselben schwächer werden, so könnte man geneigt sein an eine einfache Summation der durch das Rheonom gelieferten Reize zu denken.

Berücksichtigt man aber auch all' die anderen hier angeführten Versuche, so kommt man zur Ueberzeugung, dass diese einfache Annahme nicht ausreicht, dass man sich vielmehr vorstellen muss, dass durch die minimalen Reize allmälig Zustände im Herzen geschaffen werden, die den Erfolg der Reizung fördern, unter Umständen auch hemmen.

Bei dem Uebergange von stärkeren und frequenteren in schwächere und seltenere Reize scheint die Reaction des Herzens in viel gleichmässigerer Weise abzulaufen, als bei dem Uebergange von seltenen und schwachen zu den frequenteren und starken Reizen. Hier erfolgt der Uebergang der einen Reactionsweise in die andere bald allmälig, bald plötzlich. Wechselnde Zustände des Herzens beobachtet man übrigens, wie die erste Versuchsreihe zeigt, auch bei gleicher Reizfrequenz und Intensität, Zustände nämlich der erhöhten Erregbarkeit, die wie schon Bowditsch und Kronecker lehrten, sich als Folge der Ueberführung aus Ruhe zur Thätigkeit einstellen und Zustände herabgesetzter Erregbarkeit resp. Ermüdungszustände.

Der Erschöpfungszustand spricht sich namentlich am absterbenden Herzen durch sehr grosse Latenzen aus, die in einzelnen Versuchen über 100 Secunden währten.

VII.

Ueber das Verhalten des Elastins bei der Pepsinverdauung.

Von

Dr. Johann Horbaczewski [1])

Assistenten am Laboratorium für angewandte medicinische Chemie in Wien.

(Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. E. Ludwig.)

Ueber diesen Gegenstand finden sich in der älteren Literatur nur sehr spärliche Angaben. Im Thurm [2]) berichtet, dass das elastische Gewebe durch den Verdauungssaft nur wenig angegriffen wird.

Dagegen wird in den Lehrbüchern meistens die Ansicht vertreten, dass das Elastin durch die Verdauungssäfte nicht verändert wird.

In neuerer Zeit beobachtete J. Etzinger [3]), dass das Ligamentum nuchae vom Rind, in Stücke geschnitten, durch Pepsin und 0,3 % Salzsäure nach zehn Tagen fast ganz gelöst wird.

Die folgenden Versuche zeigen, dass das Elastin bei der Pepsinverdauung sich ähnlich wie Eiweiss verhält und ähnliche Verdauungsprodukte wie dieses liefert.

I. Darstellung und Zusammensetzung des Elastins.

Das bei den Versuchen verwendete Material ist folgendermassen dargestellt:

Das Nackenband vom Rind wurde möglichst rein auspräparirt,

---

[1]) Aus der Zeitschrift für physiologische Chemie Bd. VI. abgedruckt.

[2]) Moleschott's Untersuchungen 1858, Bd. V. S. 315.

[3]) Zeitschrift für Biologie X. Bd. S. 84.

in kleine Stücke zerschnitten und durch 3—4 Tage mit häufig erneuertem Wasser gekocht, hierauf wurde dasselbe mit 1procentiger Kalilauge durch mehrere Stunden und dann mit Wasser wiederholt ausgekocht. Dieselbe Procedur wurde mit 10procentiger Essigsäure vorgenommen. Endlich wurde mit 5procentiger Salzsäure durch 24 Stunden in der Kälte macerirt und mit Wasser die Salzsäure ausgewaschen. Nach dem Auskochen mit Wasser und Abpressen wurde die Masse mit 95procentigem Alkohol gekocht und nach dem Auspressen desselben im Extractionsapparate mit Aether behandelt. Es zeigte sich dabei, dass das Nackenband auch nach acht Wochen langer Extraction mit Aether noch immer nicht erschöpft war und es schien mir, dass es kaum möglich sei, aus dem nur in kleine Stücke zerschnittenen Nackenband alles in Aether lösliche zu extrahiren. Deshalb wurde die ganze Masse, welche nachdem sie das Wasser verloren hatte, hart und dabei etwas zähe war, im Mörser zu einem sehr feinen Pulver zerstossen (was ziemlich bedeutende Schwierigkeiten bereitete) und dieses Pulver neuerdings mit Aether extrahirt. Nach etwa zwei Wochen langer Extraction nahm dieses Extractionsmittel nichts mehr auf.

Das so gereinigte Elastin zeigte folgende Eigenschaften:

Es repräsentirte ein schwach gelblich gefärbtes, geschmackloses Pulver, welches mikroskopisch untersucht, die vollkommen unveränderten Formen der elastischen Faser beibehalten hatte.

Es enthielt keinen Schwefel[1]). 2 Gr. Substanz wurden in concentrirter kochender Kalilauge gelöst und in die erkaltete Lösung Chlor im Ueberschuss eingeleitet. Nach dem Uebersättigen mit Salzsäure wurde gekocht bis sich kein Chlor mehr entwickelte, und dann heiss mit Chlorbarium versetzt. Auch nach 48 Stunden hatte sich keine Spur von einer Trübung gebildet. Der Versuch wurde 2mal mit gleichem Resultate wiederholt.

Die Elementaranalysen gaben folgende Resultate:

1. 0,1869 Gr. Substanz[2]) gaben 0,1183 Gr. Wasser, entspr. 0,01314 Gr. Wasserstoff = **7,02 %** und 0,3740 Gr. Kohlensäure, entspr. 0,1020 Gr. Kohlenstoff = **54,57 %**.

---

[1]) W. Müller (Zeitschrift für rationelle Medicin 3. Reihe, Bd. X. H. 2) fand im Elastin 0,08 % Schwefel und betrachtet das als „eine zu vernachlässigende Verunreinigung".

[2]) Die Substanz ist aschenfrei berechnet. Es wurde immer bei 105 bis

2. 0,2860 Gr. Substanz gaben 0,1825 Gr. Wasser, entspr. 0,02028 Gr. Wasserstoff = **7,09 %** und 0,5676 Gr. Kohlensäure, entspr. 0,1548 Gr. Kohlenstoff = **54,13 %**.
3. 0,2766 Gr. Substanz gaben 0,1762 Gr. Wasser, entspr. 0,01958 Gr. Wasserstoff = **7,07 %** und 0,5521 Gr. Kohlensäure, entspr. 0,1506 Gr. Kohlenstoff = **54,44 %**.
4. 0,3154 Gr. Substanz gaben 0,1960 Gr. Wasser, entspr. 0,0218 Gr. Wasserstoff = **6,91 %** und 0,6278 Gr. Kohlensäure, entspr. 0,17122 Gr. Kohlenstoff = **54,28 %**.
5. 0,3122 Gr. Substanz gaben 0,1932 Gr. Wasser, entspr. 0,0215 Gr. Wasserstoff = **6,89 %** und 0,6224 Gr. Kohlensäure, entspr. 0,16975 Gr. Kohlenstoff = **54,37 %**.
6. 0,3383 Gr. Substanz gaben 0,2135 Gr. Wasser, entspr. 0,0236 Gr. Wasserstoff = **6,97 %** und 0,6720 Gr. Kohlensäure, entspr. 0,1833 Gr. Kohlenstoff = **54,19 %**.
7. 0,1944 Gr. Substanz gaben 29,25 Cbcm. Stickstoff, gemessen bei 19,8° C. und 750 Mm. Barometerstand, entspr. 0,033045 Gr. Stickstoff = **16,91 %** [1]).
8. 0,1656 Gr. Substanz gaben 23,5 Cbcm. Stickstoff, gemessen bei 12,2° C. und 750 Mm. Barometerstand, entspr. 0,275015 Gr. Stickstoff = **16,59 %**.
9. 0,2943 Gr. Substanz hinterliessen 0,0015 Gr. Asche = **0,51 %**. Dieselbe bestand hauptsächlich aus kohlensaurem Kalk.

	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	Mittel
C	54,57	54,13	54,44	54,28	54,37	54,19	—	—	—	54,32
H	7,02	7,09	7,07	6,91	6,89	6,97	—	—	—	6,99
N	—	—	—	—	—	—	16,91	16,59	—	16,75
Asche	—	—	—	—	—	—	—	—	0,51	0,51

Die älteren Analysen des Elastins ausgeführt von Tilanus[2]) und Müller[3]) lieferten Resultate, die von den meinen etwas verschieden sind.

110° C. getrocknet und mit Kupferoxyd bei vorgelegtem metallischen Kupfer verbrannt.

[1]) Alle Stickstoffbestimmungen wurden mit kohlensaurem Mangan, Kupferoxyd und vorgelegtem metallischen Kupfer mit Hilfe des E. Ludwig'schen Stickstoffbestimmungsapparates ausgeführt.

[2]) Gorup-Besanez, Lehrbuch der physiologischen Chemie.

[3]) Loc. cit.

So erhielt Tilanus folgende Zahlen:

C . .	54,90—55,65 %
H . .	7,25— 7,41 „
N . .	17,52—17,74 „

Müller fand:

C . .	55,09—55,72 %
H . .	7,11— 7,67 „
N . .	15,71—16,52 „

II. Verdauung des Elastins.

Versetzt man Elastin mit einer Pepsinlösung in 1‰ Salzsäure, so löst sich dasselbe allmälig auf. Wenn man bei 40° C. arbeitet, so geht die Lösung etwas schneller von statten, als bei Zimmertemperatur. Um zu constatiren, ob die Lösung nicht etwa durch Einwirkung von Salzsäure allein auf Elastin entstehe, wurde das Elastinpulver mit 1‰, 2‰ und 10‰ Salzsäure versetzt und in den Brutofen gegeben. Nach einer 125stündigen Digestion blieb das Elastin in allen Fällen ganz unverändert, und das klare Filtrat enthielt wieder nur Salzsäure, aber keine namhafte Menge von einem Produkte, welches durch Lösung des Elastins entstanden wäre.

Es muss daher die erwähnte Lösung des Elastins als ein Verdauungsprocess durch Pepsin und Salzsäure aufgefasst werden.

Untersucht man das elastische Gewebe während des Verdauungsprocesses mikroskopisch, so sieht man wie die einzelnen Fasern aufquellen, dicker und durchscheinend werden, so dass sie im Sehfelde sehr leicht ganz übersehen werden können und schliesslich ganz verschwinden. Das elastische Gewebe wird allmälig teigig-weich und zwischen den Fingern leicht zerdrückbar.

Die ältere Ansicht, dass das Elastin durch Pepsin nicht angegriffen wird, rührt davon her, dass dasselbe im Vergleich mit Eiweiss viel langsamer verdaut wird. Als besonders wichtig in dieser Beziehung muss hervorgehoben werden, dass die Schnelligkeit, mit welcher das Elastin verdaut wird, von der Vertheilung desselben abhängt. Wenn man grössere Stücke in die Verdauungsflüssigkeit hineingibt, so brauchen dieselben geraume Zeit zur vollständigen Lösung. So brauchte Etzinger 10 Tage zur Lösung des Nackenbandes. Wenn man aber ein sehr feines Pulver, wie ich es gethan habe, verdaut, so geht die Lösung viel rascher von statten.

0,3 Gr. Elastinpulver mit 50 Cubcm. kräftiger Verdauungsflüssigkeit wurden bei mehreren Versuchen in 24—72 Stunden vollkommen gelöst. Dabei wurde der Brutofen nur am Tage auf 40° C. geheizt, während Nachts die Verdauung bei Zimmertemperatur vor sich ging.

Das Pepsin wurde nach der von Maly[1]) modificirten Brücke'schen Methode dargestellt.

Die Concentration der verwendeten Säure scheint keinen besonderen Einfluss auf die Schnelligkeit der Verdauung zu üben. Im Gegentheil, es zeigte sich, dass die Lösung mit einer 8‰ Säure etwas später eingetreten ist, als bei der Verwendung einer Säure von 2‰.

Zur Darstellung einer grösseren Menge der Verdauungsprodukte digerirte ich 100 Gr. Elastinpulver mit 1500 Cubcm., 2‰ Salzsäure und 1,5 Gr. von dem erwähnten Pepsin. Nach einigen Tagen wurde das ganze zu einer klaren Flüssigkeit gelöst. Dieselbe wurde der Dialyse unterzogen, bis sie keine Salzsäure mehr enthielt. Nach dem Filtriren wurde das ganze zur Trockene gebracht. Es repräsentirte ein gelblich gefärbtes, sprödes, gummiartiges Pulver, welches folgende Zusammensetzung zeigte:

1. 0,3180 Gr. Substanz gaben 0,20201 Gr. Wasser, entspr. 0,0225 Gr. Wasserstoff = **7,08 %** und 0,6276 Gr. Kohlensäure, entspr. 0,1712 Gr. Kohlenstoff = **53,83 %**.
2. 0,2547 Gr. Substanz gaben 0,1556 Gr. Wasser, entspr. 0,0173 Gr. Wasserstoff = **6,80 %** und 0,5051 Gr. Kohlensäure, entspr. 0,13776 Gr. Kohlenstoff = **54,08 %**.
3. 0,2624 Gr. Substanz gaben 0,1666 Gr. Wasser, entspr. 0,01851 Gr. Wasserstoff = **7,06 %** und 0,5208 Gr. Kohlensäure, entspr. 0,14204 Gr. Kohlenstoff = **54,13 %**.
4. 0,2559 Gr. Substanz gaben 0,1625 Gr. Wasser, entspr. 0,01806 Gr. Wasserstoff = **7,06 %** und 0,5092 Gr. Kohlensäure, entspr. 0,1389 Gr. Kohlenstoff = **54,27 %**.
5. 0,2743 Gr. Substanz gaben 38,2 Cbcm. Stickstoff, gemessen bei 12,4° C. und 752 Mm. Barometerstand, entspr. 0,04478 Gr. Stickstoff = **16,32 %**.
6. 0,3277 Gr. Substanz gaben 49,5 Cbcm. Stickstoff, gemessen bei 13,4° C. und 748 Mm. Barometerstand, entspr. 0,05391 Gr. Stickstoff = **16,45 %**.

---

[1]) Pflüger's Archiv 9. Bd. S. 585.

7. 0,9212 Gr. Substanz hinterliessen nach dem Veraschen 0,0012 Gr. Asche = **0,13 %**.

	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	Mittel
C	53,83	54,08	54,13	54,27	—	—	—	54,08
H	7,08	6,80	7,06	7,06	—	—	—	7,00
N	—	—	—	—	16,32	16,45	—	16,39
Asche	—	—	—	—	—	—	0,13	0,13

Vergleicht man diese Zahlen mit den Zahlen, welche das ursprügliche Elastin geliefert hat, so ergibt sich, dass das Verdauungsprodukt einen etwas niedrigeren Procentgehalt an Kohlenstoff und Stickstoff, dagegen einen etwas höheren Wasserstoff- und Sauerstoffgehalt zeigt.

Bei der näheren Untersuchung dieses Verdauungsproduktes stellte sich heraus, dass dasselbe zum Mindesten aus zwei Körpern besteht, die von einander getrennt werden konnten.

Der eine von denselben wird aus seinen wässerigen Lösungen durch Essigsäure und gelbes Blutlaugensalz, sowie durch frisch gefälltes Bleihydrat und essigsaures Eisenoxyd gefällt, und verhält sich einigermassen analog der Hemialbumose (von Salkowski) oder dem Propepton (von Schmidt-Mülheim). Ich will ihn Hemielastin nennen.

Der andere verhält sich analog dem Eiweisspepton, wird durch gelbes Blutlaugensalz und Essigsäure nicht gefällt. Diesen Körper will ich Elastinpepton nennen.

Im Folgenden sollen die genannten Körper näher beschrieben werden.

A. Hemielastin.

Zur Darstellung des Hemielastins wurde die Lösung der von Salzsäure durch Dialyse befreiten Verdauungsprodukte mit Essigsäure stark angesäuert und in dieselbe Kochsalz zur Sättigung eingetragen. Es entsteht beim Eintragen von Kochsalz eine Trübung, die beim weiteren Kochsalzzusatz sich vermehrt und wenn die Flüssigkeit gesättigt ist, ballt sich der Niederschlag zu zähen Klumpen, die mit Kochsalzlösung ausgewaschen werden. Die wässerige Lösung derselben wurde so lange der Dialyse unterzogen, bis sie kein Chlor mehr enthielt. Nach dem Filtriren wurde dieselbe

mit Alkohol gefällt. Der entstandene Niederschlag, welcher reines Hemielastin respräsentirte, wurde bei 110° C. getrocknet und lieferte bei der Elementaranalyse folgende Zahlen:

1. 0,1663 Gr. Substanz gaben 0,1046 Gr. Wasser, entspr. 0,01162 Gr. Wasserstoff, 0,3291 Gr. Kohlensäure, entspr. 0,08975 Gr. Kohlenstoff und hinterliessen im Schiffchen 0,0008 Gr. Asche.
2. 0,1878 Gr. Substanz gaben 26,5 Cbcm. Stickstoff, gemessen bei 9° C. und 755 Mm. Barometerstand, entspr. 0,03166 Gr. Stickstoff.

Daraus berechnet sich die procentische Zusammensetzung der aschenfreien Substanz folgendermassen:

	I.	II.
C	54,22	—
H	7,02	—
N	—	16,84
Asche	0,48	—

Diese Zahlen lassen fast keinen Unterschied zwischen dem Hemielastin und Elastin erkennen.

Das Hemielastin zeigt folgende Eigenschaften:

Es repräsentirt ein schwach gelblich gefärbtes, amorphes, geschmackloses Pulver, welches sich ziemlich leicht in kaltem Wasser, so wie in ganz verdünnten Säuren und Alkalien löst, dagegen fast gar nicht in heissem Wasser. Concentrirte wässerige Lösungen sind sehr stark klebrig und zähe wie Leimlösungen — gelatiniren aber nicht wie diese.

1. Die Lösungen lenken die Ebene des polarisirten Lichtstrahls stark nach links ab. Sie diffundiren nicht.

Die specifische Drehung wurde mit dem Wild'schen und Hoppe-Seyler'schen Apparate bestimmt. Eine 2,589 proc. Lösung lenkte die Polarisationsebene bei 20° C. in einer 100 mm. langen Röhre beobachtet um 2,4° nach links (als Mittel mehrerer Ablesungen). Daraus berechnet sich die specifische Drehung zu $\alpha_{(D)} = -92{,}7°$. Diese Zahl soll nicht als absolut richtig angesehen werden, sondern einen annähernden Ausdruck der Grösse der specifischen Drehung repräsentiren.

Die Lösungen des Hemielastins zeigen folgende Eigenschaften:

2. Erhitzt man eine, auch stark verdünnte Lösung, so trübt sie sich. Wenn man etwas länger kocht, so bilden sich Flocken, die sich an der Wand des Gefässes niederschlagen. Filtrirt

man von dem Niederschlag ab, so enthält das Filtrat nur noch Spuren von Hemielastin. Verdampft die Lösung des Hemielastins im Wasserbade, so trübt sich zuerst die Flüssigkeit, dann bilden sich zusammenhängende, zähe, durchscheinende Häute. Die durch Erwärmen erzeugte Trübung verschwindet nach dem Erkalten. Wenn man die heisse, trübe Flüssigkeit einfach durch kaltes Wasser abkühlt, so klärt sie sich sofort auf. Diese Eigenschaft zeigen nur Lösungen, die neutral oder schwach sauer reagiren.

3. Die neutralen Lösungen werden gefällt durch Alkohol.
4. Sie werden gefällt durch concentrirte Mineralsäuren (Salpetersäure, Salzsäure, Schwefelsäure). Die Niederschläge sind im Ueberschuss der Säuren löslich.
5. a) Phosphorwolframsäure und Phosphormolybdänsäure erzeugen starke Niederschläge in mit Salzsäure angesäuerten Lösungen. Desgleichen bewirkt die Gerbsäure.
   b) Gelbes Blutlaugensalz und Essigsäure erzeugen Niederschläge, die sich beim Erwärmen zersetzen.
   c) Picrinsäure erzeugt eine starke Fällung.
   d) Phenol und Essigsäure erzeugen starke Fällungen.
6. Neutralsalze (Kochsalz, schwefelsaure Magnesia) und Essigsäure fällen das Hemielastin.
7. Metallsalze (Bleiessig, Kupfersulfat, Quecksilberchlorid, Quecksilbernitrat) erzeugen Niederschläge, die im Ueberschusse des Reagens löslich sind.
8. Kaliumquecksilberjodid und Kaliumwismuthjodid erzeugen starke Niederschläge in saueren Lösungen.
9. Das Hemielastin zeigt auch einige Farbenreactionen, die dem Eiweiss und dessen Verdauungsprodukten eigenthümlich sind.
   a) Biuretreaction. Dieselbe gelingt mit dem Hemielastin gerade so wie mit Eiweiss. Die Farbennüancen scheinen von der Concentration der Lösung und der Menge des schwefelsauren Kupfers, ähnlich wie bei Eiweiss abhängig zu sein.
   b) Xanthoproteïnreaction gelingt nur in der Wärme und verhält sich wie bei Eiweiss, nur scheinen mir die resultirenden Färbungen etwas weniger intensiv zu sein, wie beim Eiweiss.

c) Die Millon'sche Reaction verhält sich beim Hemielastin wie beim Eiweiss.
d) Die Reaction von Fröhde verhält sich auch wie beim Eiweiss.
e) Die Reactionen auf Eiweiss von Max Schulze und Adamkiewicz verhalten sich negativ.

Trocknet man das Hemielastin bei 100—120° C. anhaltend, so verliert es die beschriebenen Eigenschaften, wird vor allem im Wasser unlöslich und zeigt dann überhaupt eine sehr grosse Widerstandsfähigkeit gegenüber verschiedenen Lösungsmitteln, gerade so wie das Elastin, so dass es vom letzteren durch chemische Reactionen gar nicht unterschieden werden kann und als identisch mit demselben betrachtet werden muss. Das einzige Unterscheidungsmittel ist, da auch die elementare Zusammensetzung dieses Produktes derjenigen des Elastins gleicht, nur die Form desselben. Wir kennen das Elastin nur in einer Form, nämlich in Form gewisser Formelemente — man könnte es geformtes Elastin nennen — im Gegensatz zu diesem Produkte, welches amorph ist und keine Structur zeigt und für welches ich die Benennung structurloses Elastin vorschlage.

Die Rückbildung eines Verdauungsproduktes in seine ursprüngliche Muttersubstanz ist heute nichts Neues, nachdem man dergleichen beim Eiweiss und Leim constatirt hat. Das wäre der dritte analoge Fall, wo aus dem Verdauungsprodukte durch Wasserverlust die Muttersubstanz regenerirt wird.

Wenn man alle diese erwähnten Eigenschaften des Hemielastins zusammenfasst, so muss man sagen, dass es in sehr naher Beziehung zum Eiweiss steht, obwohl es sich von demselben durch den mangelnden Schwefelgehalt wesentlich unterscheidet. Vergleicht man dasselbe mit den bekannten Verdauungsprodukten des Eiweisses, so ist noch die grösste Analogie mit der Hemialbumose zu sehen. Es unterscheidet sich von dieser allerdings, aber nicht mehr, als homologe Körper derselben Reihe.

Sehr auffallend ist das Verhalten der wässerigen Lösungen des Hemielastins gegenüber höheren Temperaturen. In der ganzen Gruppe der Eiweisskörper und der albuminoiden Substanzen finden wir keinen Körper, der ein ähnliches Verhalten zeigen würde. Bei

Verbindungen von einfacherer Zusammensetzung finden sich allerdings genug analoge Fälle. Diese Erscheinung kann man sich vielleicht nicht sehr schwer erklären. Man könnte die durch Erwärmen erfolgende Abscheidung des Hemielastins aus wässriger Lösung als einen Coagulationsprocess, ähnlich wie beim Eiweiss betrachten und wäre der ganze Unterschied in den Löslichkeitsverhältnissen der Coagula, die beide Körper beim Erwärmen liefern, zu suchen. Das Eiweisscoagulum ist in Wasser unlöslich, während das Hemielastincoagulum in Wasser löslich ist. Wenn es erlaubt ist, die Coagulation durch Alkohol mit der durch Kochen zu identificiren, so wäre etwas ähnliches beim Paralbumin zu finden, dessen durch Alcohol entstandene Coagula in Wasser sich wieder lösen, im Gegensatz zu Eiweisscoagulis, welche unlöslich bleiben und worauf bekanntlich eine Trennungsmethode beider Körper beruht.

Zum Schlusse möchte ich noch bemerken, dass man das Hemielastin, ähnlich wie die Hemialbumose nicht nur durch Einwirkung von Verdauungsflüssigkeit, sondern auch durch Einwirkung von Säuren auf Elastin darstellen kann. Versetzt man Elastin mit verdünnter Salzsäure und erwärmt am Wasserbad, so tritt ziemlich bald Lösung ein. Man darf nur nicht zu lange kochen, weil sonst weitere Veränderung und schliesslich vollständige Zersetzung eintritt und man dann ganz andere Körper bekommt. Die Lösung wird mit kohlensaurem Natron neutralisirt, wobei sich kein Neutralisations-Präcipitat bildet. Die klare, schwach gelblich gefärbte, neutral reagirende Flüssigkeit zeigt nun alle Eigenschaften einer Hemielastinlösung. Ob sich nicht auch anderweitige Produkte dabei finden, habe ich nicht untersucht.

Die Flüssigkeit trübt sich beim Erwärmen und scheidet beim Kochen Flocken aus. Die Trübung verschwindet aber vollständig beim Auskühlen der Flüssigkeit.

Sie wird gefällt durch Alkohol, concentrirte Mineralsäuren, ferner in sauerer Lösung durch Phosphorwolframsäure, Phosphormolybdänsäure, Gerbsäure, gelbes Blutlaugensalz, Neutralsalze, Metalljodide etc. Ferner zeigt sie die Biuretreaction, Xanthoproteïnreaction und Millon'sche Reaction.

Ich habe den Körper nicht weiter untersucht, zweifle aber gar nicht, dass derselbe auf Grund der angeführten Reactionen und der Entstehungsweise mit dem Hemielastin identisch ist.

Ueber eine, durch Einwirkung von Salzsäure auf Elastin resultirende Flüssigkeit berichtet man in allen älteren Literaturangaben und Lehrbüchern, ohne die Beziehungen und Bedeutung derselben weiter zu erörtern. Dieselbe scheint aber ein Produkt stärkerer Einwirkung von Salzsäure auf das Elastin zu sein, wofür z. B. die Löslichkeit des fraglichen Körpers in Alkohol spricht.

Wenn es sich darum handeln würde, in einem Gemisch von Nahrungsprodukten, z. B. bei der Verdauung von Nahrungsmitteln, die Verdauungsprodukte des Elastins zu entdecken, so würde man mit Vortheil die Eigenschaft der Lösungen des Hemielastins: sich beim Erwärmen zu trüben und beim Erkalten wieder klar zu werden, benutzen.

Einen derartigen Versuch habe ich mit positiven Resultaten ausgeführt. Ich habe zu Fleisch, um eine deutliche Reaction zu bekommen, etwas Elastinpulver zugesetzt und das Ganze verdaut. Nach dem Abfiltriren des Neutralisationspräcipitats wurde die schwach ausgesäuerte Flüssigkeit aufgekocht und nach dem Auskühlen filtrirt. Dabei musste sich also das Hemielastin wieder lösen und ins Filtrat übergehen. Dasselbe wurde mit Kochsalz und Essigsäure gefällt und vom Niederschlag filtrirt. Dasselbe löste sich leicht im Wasser und die Lösung zeigte die erwähnte Erscheinung beim Kochen.

Zur Trennung von der Hemialbumose, die mit dem Hemielastin durch Kochsalz gefällt werden könnte, würde man die Flüssigkeit erhitzen, heiss filtriren und den Niederschlag mit heissem Wasser auswaschen. Derselbe kann dann im Wasser gelöst und mit Alkohol gefällt werden. Er muss auch schwefelfrei sein.

B. Elastinpepton.

Das zweite Verdauungsprodukt, welches ich Elastinpepton nenne, wurde folgendermassen dargestellt:

Die dialysirte Lösung der Verdauungsprodukte wurde mit frisch gefälltem, kohlensaurem Blei oder mit Bleihydrat gekocht und heiss filtrirt. Das Filtrat wurde mit Schwefelwasserstoff vom gelösten Blei befreit und zur Trockne verdampft. Bei dieser Procedur wird das Hemielastin entfernt. Das gelingt nicht immer aufs erste Mal und in diesem Falle muss man die Operation wiederholen. Zu gleichem Resultate kommt man durch die Behandlung der Lösung mit essigsaurem Eisenoxyd nach dem bekannten Ver-

fahren von Schmidt-Mühlheim oder Hofmeister. In diesem Falle kommen ziemlich viel Salze in die Lösung, die dann durch Dialyse entfernt werden müssen.

Das Elastinpepton stellt ein gelblich gefärbtes, amorphes, geschmackloses Pulver dar, welches im kalten und heissen Wasser löslich ist, so wie im verdünnten Alkohol.

Die Elementaranalyse der bei 100—105° C. getrockneten Substanz lieferte folgende Resultate:

1. 0,2491 Gr. aschenfreier Substanz gaben 0,1808 Gr. Wasser, entsprechend 0,0201 Gr. Wasserstoff = **8,07 %** und 0,4879 Gr. Kohlensäure, entsprechend 0,1331 Gr. Kohlenstoff = **53,43 %**.
2. 0,1904 Gr. aschenfreier Substanz gaben 0,1382 Gr. Wasser, entsprechend 0,0154 Gr. Wasserstoff = **8,08 %** und 0,3750 Gr. Kohlensäure, entsprechend 0,10228 Gr. Kohlenstoff = **53,71 %**.
3. 0,1110 Gr. aschenfreier Substanz gaben 15,0 Cbcm. Stickstoff, gemessen bei 10° und 758 Mm. Barometerstand, entsprechend 0,017913 Gr. Stickstoff = **16,20 %**.

	I.	II.	III.	Mittel
C	53,43	53,71	—	53,57
H	8,07	8,08	—	8,075
N	—	—	16,20	16,20

Aus diesen Zahlen geht hervor, dass das Elastinpepton vom Elastin und Hemielastin differirt, indem es einen niedrigeren Kohlenstoff- und Stickstoff-, dagegen einen höheren Wasserstoff- und Sauerstoff-Gehalt aufweist[1]).

Die Lösungen des Elastinpeptons zeigen folgende Eigenschaften:

1. Sie lenken die Ebene des polarisirten Lichtstrahls stark nach links ab. Sie diffundiren schwer, aber leichter als die Lösungen des Hemielastins.

Die mit dem Wild'schen und Hoppe-Seyler'schen Apparate ausgeführte Bestimmung der specifischen Drehung ergab, als Mittel mehrerer Ablesungen folgendes Resultat: Eine 6,14proc. Lösung lenkte die Polarisationsebene bei 20° C. in einer 100 Mm. langen Röhre beobachtet um 5,4° nach links ab. Die specifische Drehung demnach $\alpha_{(D)} = -87,94°$.

[1]) Vielleicht ist der Grund dieser Differenz zum Theile auch darin gelegen, dass das Elastinpepton vor der Analyse bei 100—105° C., während das Elastin und Hemielastin bei 105—110° C. getrocknet wurden.

2. Die Lösungen werden beim Erwärmen und in der Siedhitze nicht verändert.
3. Verdünnte Lösungen werden durch Alkohol nicht verändert, concentrirte werden durch absoluten Alkohol getrübt. Es ist daher das Elastinpepton im verdünnten Alkohol löslich.
4. Concentrirte Mineralsäuren erzeugen keine Fällungen.
5. Phosphorwolframsäure, Phosphormolybdänsäure, Gerbsäure und Picrinsäure erzeugen starke Niederschläge.
6. Gelbes Blutlaugensalz und Essigsäure geben keinen Niederschlag.
7. Neutralsalze und Essigsäure erzeugen keinen Niederschlag.
8. Jodquecksilberjodkalium und Jodwismuthjodkalium erzeugen starke Niederschläge.
9. Bleizucker und Bleiessig mit Ammoniak, Quecksilberchlorid und Quecksilbernitrat erzeugen Niederschläge.
10. Die Farbenreactionen verhalten sich beim Elastinpepton wie beim Hemielastin.

Wenn man die Eigenschaften des Elastinpeptons mit denen des Eiweisspeptons vergleicht, so ist die grosse Uebereinstimmung beider sehr auffallend. Die Trennung beider Körper in den Gemischen würde kaum ausführbar sein.

Hier sei noch eine andere Bereitungsweise des Elastinpeptons erwähnt. Man weiss schon seit geraumer Zeit, dass das Elastin durch 30 Stunden im Papinian'schen Digestor mit Wasser auf 100° C. erhitzt, sich auflöst. Diese Beobachtung machte M. S. Schultze[1]). Er betrachtete den resultirenden Körper für „reinen Leim der elastischen Faser". Derselbe zeigte folgende Reactionen: Er wurde gefällt „durch Gerbsäure, Picrinsalpetersäure, Chromsäure, Jodtinctur und Sublimat, dagegen wurde er durch Reagentien, welche Chondrin fällen, nicht verändert. Alkohol und Chlorwasserstoff fällten aus den wenig concentrirten Lösungen ebenfalls nichts".

Dieser Versuch von Schultze wurde von mir folgendermassen wiederholt. Ich erhitzte 2 Gr. Elastinpulver mit 50 Cubcm. Wasser im geschlossenen Glasrohr auf circa 100° C. durch etwa 20 Stunden. Die resultirende, schwach gelblich gefärbte Flüssigkeit wurde von einer geringen Menge ungelöst gebliebener Substanz filtrirt und zur

[1]) Annalen der Chemie und Pharmacie Bd. 71.

Trockne verdampft. Der Rückstand zeigte alle Eigenschaften des Elastinpeptons, die ich nicht wieder anführen will. Diese Bereitungsweise ist sehr einfach und kann sogar der durch Verdauung vorgezogen werden.

Ich muss daher die Angabe von Schultze dahin rectificiren, dass beim Erhitzen des Elastins mit überhitztem Wasserdampf Elastinpepton ensteht. Dass der gebildete Körper kein Leim ist, wird jetzt von Niemandem bestritten.

Schliesslich möchte ich noch die Frage berühren, ob dem Elastin als Bestandtheile der Fleischnahrung irgend eine Bedeutung als Nahrungsstoff zukommt.

Nach den bisherigen Anschauungen, da man das Elastin als unverdaulich hinstellte, musste die Frage verneint werden. Berücksichtigt man aber die vorher dargelegten Erfahrungen, so muss man anderer Ansicht werden.

Ich war bemüht, zu zeigen, dass das Elastin, wenn es nur fein genug vertheilt ist, in ziemlich kurzer Zeit verdaut, respective gelöst werden kann. In diesem Zustande ist es zweifelsohne resorptionsfähig.

Die Histologie gibt uns ziemlich genaue Aufschlüsse über die Verbreitung des elastischen Gewebes in den Fleischnahrungsmitteln. Abgesehen von den Partien, in denen das elastische Gewebe in dichten Massen angehäuft ist, so z. B. in den Bändern, oder in ziemlich reichlicher Menge in den Gefässwandungen, welche mit dem Fleisch in grösserer oder geringerer Menge zur Bereitung der Fleischspeisen dienen, findet sich das elastische Gewebe überall im Fleisch eingestreut und zwar im Sarcolemm, im Neurilemm und im Perimysium. Dieses letztere ist sehr fein vertheilt und wird daher sicher vollständig verdaut. Wenn man aber die Menge des elastischen Gewebes, welches sich im Fleisch findet und welche doch als nicht sehr gross bezeichnet werden muss, in Betracht zieht, so kann man dem Elastin keinen sehr hervorragenden Platz als Nahrungsstoff für Menschen anweisen. Jedenfalls muss es aber als ein Nahrungsstoff betrachtet werden. Vielleicht spielt es bei der Ernährung der Hunde in den Städten eine wichtige Rolle, die mit den für sie bestimmten Fleischabfällen ziemlich grosse Mengen des elastischen Gewebes zur Nahrung bekommen.

Nachschrift.

Durch die Güte des Herrn Prof. Albert, Vorstandes der I. chirurgischen Klinik in Wien und dessen Assistenten Herrn Dr. Maydl war ich in letzter Zeit in der Lage einen Versuch darüber anzustellen, wie schnell das Elastin im Magen des Menschen verdaut wird.

Auf der erwähnten Klinik befindet sich ein Patient mit einer künstlich angelegten Magenfistel, dessen Verdauung sonst ganz normal vor sich geht. Durch die Fistel wurde ein Säckchen von dichtem Seidenstoff, welches 1 Gr. Elastinpulver enthielt, in den Magen des Patienten gebracht. Nach 24 Stunden wurde dasselbe herausgezogen und es stellte sich heraus, dass etwa $^2/_3$ vom Elastinpulver in Lösung gegangen waren, während im Säckchen noch etwas von stark gequollenem, breiigem Elastin sich befand. Der breiige Inhalt des Säckchens wurde mit Wasser verdünnt und filtrirt. Die klare Lösung zeigte sehr schön die Reactionen des Hemielastins.

Also auch unter diesen nicht sehr günstigen Bedingungen, da das Elastin in einem Säckchen und so zu sagen in einem dichten Klumpen war, wurde es, man kann sagen, mit grosser Schnelligkeit verdaut.

C. Ueberreuter'sche Buchdruckerei (M. Salzer) in Wien.

VIII.

Experimentelle Untersuchungen über Inhalationstuberculose.

Von

Dr. A. Weichselbaum

Privatdocenten der path. Anatomie in Wien.

(Am 14. Februar 1883 von der Redaction übernommen.)

Obwohl die zahlreichen, seit Villemin angestellten Versuche über die Uebertragbarkeit der Tuberculose unstreitbar von grosser, theoretischer Bedeutung für die ätiologische Auffassung dieser Krankheit sind, so haben sie doch die näheren Verhältnisse, unter denen die menschliche Tuberculose, wenigstens in den meisten Fällen, entstehen dürfte, nicht hinlänglich beleuchtet; denn es bedarf doch keiner weiteren Auseinandersetzung, dass die in der Regel bei den Versuchen geübten Uebertragungsarten, wie Einspritzung von tuberculösen Massen unter die Haut, in Blutgefässe, in verschiedene Körperhöhlen, und selbst die Fütterung mit tuberculösen Substanzen, bei der Entstehung der menschlichen Tuberculose nicht in Betracht kommen können. Dagegen steht die Methode, bei welcher tuberculöse Substanzen, besonders tuberculöses Sputum, den Luftwegen einverleibt wird, den menschlichen Verhältnissen schon viel näher, namentlich aber die Anwendung von Inhalationen feinzerstäubten, tuberculösen Sputums, eine Methode, welche zuerst in München unter Buhl geübt und über die auf der 50. Naturforscherversammlung in München von den Schülern Buhl's berichtet worden war (s. d. Tagblatt der betreffenden Naturforschervers.). Von letzteren hatte Lippl noch in der Weise

experimentirt, dass er Hunde tracheotomirte und durch eine eingeführte Canüle tuberculöses Sputum, welches mit einer Kochsalzlösung verrieben worden war, derart zur Einathmung brachte, dass er das Versuchsthier durch Verschliessen der Nasen- und Mundöffnung sowie der Canüle in einen heftigen Lufthunger versetzte, wodurch die erste Inspiration sehr gewaltsam ausfiel. In seinen 6 Versuchen lebten die Hunde bis zu 2 Monaten. Bei der Section fand er Miliartuberkel in den Lungen und in einem Falle auch allgemeine Tuberculose.

Der Methode Lippl's ist aber mit Rücksicht auf das eingangs Gesagte die von Tappeiner angewendete Inhalation von zerstäubtem, tuberculösem Sputum noch bei weitem vorzuziehen. Ueber die Resultate dieser letzteren Methode wurde in derselben Naturforscherversammlung von Schweninger referirt, welcher auch den Beweis zu erbringen versuchte, dass die hiedurch bei Hunden entstandenen Knötchen echte Tuberkel seien. Sie bestanden nämlich aus lymphoiden Zellen, jedoch ohne Riesenzellen, welch' letztere überhaupt bei den experimentell erzeugten Tuberkeln selten vorkämen. Dagegen war bei den grösseren Knötchen auch eine Wucherung der Alveolarepithelien, welche die Alveolen oft ganz erfüllten, und hie und da selbst käsiger Zerfall nachzuweisen. Es bestand somit auch eine Desquamativpneumonie, die ja nach Buhl eine constante Begleiterin der Tuberculose ist. Auch der Sitz der Knötchen spreche für die tuberculöse Natur, nämlich im interalveolaren Bindegewebe, in der Adventitia der kleinsten Gefässe, besonders Arterien, und der kleinsten Bronchien.

Bevor noch Tappeiner seine Versuchsergebnisse in ausführlicher Weise publicirt hatte, erschien von Schottelius eine Arbeit (Virch. Archiv, 73. Bd.), welche ein ähnliches Thema behandelte. Schottelius studirte nämlich die Wirkung von unorganischen und organischen (zersetzungsfähigen) Substanzen, welche in die Lungen in fein vertheilter Form eingebracht worden waren, und zwar zunächst in der Weise, dass er diese Substanzen nach vorausgeschickter Tracheotomie durch die Trachealcanüle mittelst eines Gummiballons einblies. Von unorganischen Substanzen wurden Holzkohle, Zinnober und Berlinerblau, von organischen Substanzen eingetrockneter und verriebener Psoas-Abscess-Eiter und Darmkoth verwendet. Die Menge der eingeblasenen Substanzen betrug bei Hunden 2—3 Cubcm., bei

Kaninchen entsprechend weniger. Die in den Lungen erzeugten Veränderungen werden von Schottelius in folgender Weis geschildert. Die Inhalation von unorganischen, in der Lunge unlöslichen Substanzen hat eine eigentliche Pneumonie nicht zur Folge. Wenn durch massenhaft eingeblasenen Staub die Lumina kleinerer Bronchien ganz verstopft werden, so treten zwar in dem betreffenden Lungenabschnitte Hyperämie, Oedem und Ausfüllung der Alveolen mit desquamirten Epithelien und Wanderzellen auf; der von der Luftcirculation abgesperrte Alveolencomplex zieht sich aber nach und nach an den verstopften Bronchialast und mit letzterem an den Hauptbronchus narbig zusammen und stellt dann ein fibröses, scheinbar in der Adventitia des Bronchus gelegenes Knötchen dar.

Nach der Inhalation von organischen, zersetzungsfähigen oder bereits in Zersetzung begriffenen Substanzen tritt aber eine wirkliche Entzündung mit Tendenz zur Destruction auf. In den rapid verlaufenden Fällen entstehen erbsengrosse, gelblichweisse, zerfliessende Herde, ähnlich einer multiplen Schluckpneumonie, bei langsamerem Verlaufe aber pneumonische Herde von verschiedener Zusammensetzung und Structur. Die grössten derselben umfassen bisweilen einen ganzen Lobulus, wobei in den peripher gelegenen Alveolen epitheliale Zellen und im Centrum Detritus vorkommen. Eine andere Art von Herden besteht in umschriebenen Anhäufungen von Rundzellen in der Adventitia von Bronchien und Gefässen oder an jenen Stellen des interinfundibulären Bindegewebes, an welchen von mehreren Seiten her die kleinsten Lymphgefässe der Alveolarsepta zusammenfliessen. Endlich findet man noch an mehreren, mittleren und kleinsten Bronchien die Schleimhaut durch eine circumscripte, submucöse Infiltration emporgehoben, wodurch es selbst zum vollständigen Verschlusse des Lumens kommen kann.

Später stellte Schottelius Inhalationsversuche in ähnlicher Weise wie Tappeiner an. Hiebei wurde aber das Versuchsthier in dem Inhalationskasten so postirt, dass sein Kopf durch eine Kette nach vorne gegen ein in der Wand des Kastens angebrachtes Speculum, vor welchem wieder der Inhalationsapparat sich befand, gerichtet gehalten wurde. Es wurden vier Hunde verwendet, wovon der erste tuberculöses Sputum, der zweite nicht tuberculöses Sputum, der dritte zerriebenen, sog. Limburger Käse und der vierte zerriebene Gehirnsubstanz in zerstäubter Form einathmete, und zwar dauerten

die Inhalationen bei allen vier Hunden durch acht Wochen täglich eine Stunde. In allen vier Fällen war der makro- und mikroskopische Befund derselbe. Es entstanden nämlich zahlreiche Knötchen in den Lungen, welche den Eindruck miliarer Tuberkel machten. Histologisch stellten sie entweder frische, miliare, katarrhalische Pneumonien dar (Fremdkörperpneumonien im subtilsten Sinne des Wortes) oder circumscripte Zellenanhäufungen in der Adventitia der Bronchien und Gefässe und im interinfundibulären Bindegewebe oder endlich ein Infiltrat in der Submucosa kleiner Bronchien.

Die Schlussfolgerungen von Schottelius gipfeln darin, dass durch die Experimente Lippl's und Tappeiner's zwar die Frage nach der Specifität der Tuberculose nicht gelöst sei, dass aber manche Herderkrankungen in phthisischen Lungen durch Inhalation von organischen Substanzen bedingt sein können, und unter Umständen die Lungenschwindsucht auch durch Selbstinfection in loco oder durch Inhalation und Aspiration entstehen könne.

Was nun die Versuche von Tappeiner selbst betrifft, welcher als erster auf die Idee gekommen war, zerstäubtes tuberculöses Sputum einnathmen zu lassen, so ist der erste Theil dieser Versuche im 74. Bande von Virchow's Archiv publicirt worden.

Tappeiner liess zunächst von 11 Hunden tuberculöses Sputum einathmen. Hiebei wurde ein Thee- oder Esslöffel voll Sputum mit 300—500 Cubctm. Wasser zu einer eben noch durchscheinenden Flüssigkeit verrieben und mittelst eines gewöhnlichen Inhalationsapparates zerstäubt. Die Zahl der Inhalationen und die Gesammtdauer der Versuche war verschieden. In vier Fällen inhalirten die Hunde täglich zweimal eine Stunde lang und blieben auch während der übrigen Zeit im Versuchskasten; in vier anderen Fällen inhalirten die Thiere nur einmal im Tage und hielten sich die übrige Zeit im Freien auf, und in den drei letzten Fällen befanden sich die Hunde sowohl während als nach der Inhalation in einem im Freien stehenden und derart aus Brettern gezimmerten Raume, dass die Luft durch zahlreiche Spalten ein- und austreten konnte. Die Gesammtdauer der Versuche schwankte zwischen 24 und 50 Tagen. Bei der Section wurde mit Ausnahme eines zweifelhaften Falles Miliartuberculose der Lungen, mehrmals auch der Nieren und einige Male selbst der Leber und Milz gefunden. Dagegen konnten bei zwei Hunden, von denen der eine nach 10, der andere

nach 14 Tagen getödtet worden war, noch keine Knötchen wahrgenommen werden.

Schliesslich stellte Tappeiner noch zwei Controlversuche an, indem er zwei Hunde statt tuberculösen Sputums eine wässerige Emulsion von Kalbshirn (5 Gramm mit 100 Gramm Wasser verrieben) inhaliren liess, jedoch mit ganz negativem Erfolge. Die abweichenden Resultate von Schottelius glaubt er dadurch erklären zu sollen, dass letzterer unter anderen Verhältnissen experimentirte, indem namentlich der Inhalationskasten viel kleiner gewesen zu sein scheint, daher die von den Thieren täglich eingeathmeten Mengen fester Theilchen viel grösser waren als in den Tappeiner'schen Inhalationsversuchen.

Im 82. Bande von Virchow's Archiv berichtete Tappeiner noch über weitere Versuche, in denen er sowohl Eiter von scrophulösen Drüsen ($^1/_2$ Gramm mit 100 Gramm Wasser verrieben) als auch Sputum von Phthisikern und endlich Sputum von Bronchitis chronica mittelst des Zerstäubungsapparates inhaliren liess. Im ersten und letzten Falle wurden bei der Section alle Organe normal gefunden, im zweiten Falle bestanden jedoch die gewöhnlichen Knötchen, welche von Grawitz für wahre Tuberkel erklärt wurden. Friedländer gab über selbe folgenden mikroskopischen Befund ab: Im Innern der Knötchen findet man stets alveoläre Structur und die Alveolen sind fast gleichmässig von einem Infiltrate erfüllt, welches theils aus kleinen, den lymphoiden Zellen ganz analogen Rundzellen, theils aus etwa zweimal so grossen, rundlichen oder länglich-eckigen Zellen mit länglichem, viel schwächer gefärbtem Kerne besteht; Riesenzellen kommen dagegen nicht vor.

Um die Incubationszeit der Inhalationstuberculose festzustellen, tödtete Tappeiner einen Hund am 13. Tage und einen anderen am 19. Tage nach Beginn der Inhalationen; bei keinem aber hatten sich noch Tuberkel entwickelt, weshalb Tappeiner die Incubationszeit für länger als 19 Tage und kürzer als 23 Tage erklärt.

Um weiters zu erfahren, ob schon die Exspirationsluft bei dem Husten der Phthisiker ansteckend wirkt, machte Tappeiner (Deutsches Archiv f. klin. Med., 29. Bd.) folgenden Versuch. Er liess eine tuberculöse Frau durch 2 Monate in die 11 Ctm. breite Gitteröffnung eines kleinen Holzkästchens, in welchem 2 Kaninchen sich befanden, hineinhusten; als aber die letzteren getödtet wurden,

zeigten sich ihre Organe ganz frei von Tuberculose. Tappeiner schliesst daraus, dass durch den Husten cavernöser Phthisiker keine infectiösen Theilchen in die Luft geschleudert werden, weshalb nur der eine Uebertragungsmodus übrig bliebe, dass die tuberculösen Sputa auf Fussböden und Teppiche kommen, durch das Gehen zu Pulver verrieben und dann bei der troccknen Reinigung des Bodens aufgewirbelt und eingeathmet werden.

Um die Möglichkeit eines solchen Uebertragungsmodus experimentell festzustellen, blies Tappeiner (nach dem Berichte Hausmann's in der Wiener Med. Presse, 1883, Nr. 2) eingetrocknetes und pulverisirtes, tuberculöses Sputum mittelst eines Blasebalges in einen geschlossenen, 1 Meter langen und 70 Ctm. hohen und tiefen Holzkasten, in welchem 5 Kaninchen sich befanden. Die Einblasung geschah innerhalb 3 Tagen 6mal, und zwar betrug die Dosis des Pulvers 1 Esslöffel voll. Als nach Ablauf von 30 Tagen die Kaninchen getödtet wurden, waren alle frei von Tuberculose; derselbe Befund zeigte sich auch bei einem 6. Kaninchen, welches in ähnlicher Weise behandelt worden war. Tappeiner glaubt daher annehmen zu dürfen, dass das tuberculöse Sputum durch Eintrocknung seine Infectionsfähigkeit verliere.

Bertheau (Archiv f. klin. Med., 26. Bd.) machte Inhalationsversuche an 4 Hunden und 1 Ziege. Im ersten Falle wurden verkäste Lymphdrüsen aus einer tuberculösen Leiche mit Wasser verrieben und die Flüssigkeit zuerst durch gröbere, dann durch feinere Leinwand filtrirt. Das Thier athmete diese Flüssigkeit (circa 200 Cubctm.) innerhalb 3 Wochen 5mal ein und wurde 40 Tage nach der 1. Inhalation getödtet. Die Lungen waren von mässig zahlreichen Knötchen durchsetzt, die Bronchial- und Mediastinaldrüsen etwas vergrössert und auch die Peyer'schen Plaques und Solitärfollikel geschwollen.

Im 2. Falle athmete ein Hund innerhalb 17 Tagen 10mal ein in ähnlicher Weise bereitetes und filtrirtes, tuberculöses Sputum ein und bot nach der am 56. Tage vorgenommenen Section denselben Befund dar.

Im 3. Falle wurde innerhalb 6 Tagen 4mal tuberculöses Sputum inhalirt und der Hund 37 Tage nach der 1. Inhalation getödtet. Der Befund derselbe wie im vorigen Falle.

Im 4. Falle athmete ein Hund innerhalb 5 Tagen 4mal und im 5. Falle eine Ziege in 3 Tagen 2mal tuberculöses Sputum mit gleichem Erfolge ein.

Endlich machte Bertheau noch einen Controlversuch, indem er einen Hund innerhalb 6 Tagen 4mal das Sputum von Personen, welche theils an croupöser Pneumonie, theils an acuter Bronchitis litten, einathmen liess. Bei der nach 5 Wochen vorgenommenen Obduction war mit freiem Auge zwar nichts zu entdecken, dagegen fand er bei der mikroskopischen Untersuchung eine leichte Verdickung einzelner Alveolarsepta und eine geringfügige Zellenwucherung längs der Adventitia einzelner Bronchien, welchen Befund er aber für einen blos zufälligen ansieht.

Den Grund von den abweichenden Versuchsresultaten von Schottelius sieht Bertheau in der Verschiedenheit der Methode. Während nämlich er bemüht war, aus der Inhalationsflüssigkeit alle gröberen Körper fern zu halten, scheint ihm Schottelius weniger Sorgfalt auf die Bereitung der Flüssigkeit gelegt zu haben, sowie auch letzterer in einer Sitzung viel grössere Mengen Flüssigkeit zerstäubte und die Thiere zwang, unmittelbar die Flüssigkeit zu inhaliren. Die Knötchen, welche Schottelius erzeugte, seien daher nur katarrhalisch-pneumonische Herde gewesen, während dagegen in seinen (Bertheau's) Versuchen echte Tuberkel entstanden seien.

Schliesslich will ich noch einer Arbeit von W. Wargunin (Die Entstehung der Tuberculose, hervorgerufen durch Inhalation pulverisirter Sputa Schwindsüchtiger) erwähnen, welche in der „St. Petersburger Medicinischen Wochenschrift", 1882, Nr. 12, erschien, die ich aber nur aus einem Referate in den „Mittheilungen des Vereines der Aerzte in Niederösterreich" 1. Juni 1882, kenne. Wargunin stellte an 16 Hunden Inhalationsversuche an und zwar mit Sputum von Tuberculösen und Emphysematikern, ferner mit einer wässerigen Käse- und Mehl-Emulsion und endlich auch mit desinficirtem, tuberculösem Sputum. Die Resultate waren in allen Fällen gleich und nur nach der Zeit verschieden, welche zwischen dem Beginne der Inhalationen und der Tödtung des Thieres lag und 3—8 Wochen, in 2 Fällen sogar 7 Monate betrug. Mit Ausnahme der 2 letzten Fälle wurden in allen übrigen mehr oder minder zahlreiche, kleine, ziemlich derbe, durchscheinende Knötchen

unter der Pleura und in der Lungensubstanz selbst gefunden; auch waren die Bronchialdrüsen etwas vergrössert und mehr pigmentirt als gewöhnlich, die übrigen Organe waren intact. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass der Process stets in den feinsten Bronchioli begann und dann in die umgebenden Alveolen überging und eine katarrhalische Entzündung darstellte, in deren Umgebung Atelectase sich entwickelte. Dem äusseren Ansehen nach könne zwar der Process für Tuberculose imponiren; wenn man aber seine Entwicklung verfolge, so erkenne man, dass es sich um einen entzündlichen Vorgang handle, der mit Tuberculose nichts gemein habe und jedenfalls kein Infectionsprocess sei, sondern einfach durch mechanische Reize hervorgerufen werde, sei es von Seite des Sputum oder anderer Fremdkörper. Dem entsprechend erwiesen sich die 2 nach 7 Monaten getödteten Hunde ganz gesund, da der entzündliche Process sich bereits resolvirt hatte.

Die mitgetheilten Auszüge aus der Literatur beweisen somit, dass die Frage, ob durch Inhalation von tuberculösem Sputum eine wahre Tuberculose bei Hunden erzeugt werden könne und ob es nicht möglich ist, auch durch Inhalation anderer organischer Substanzen einen gleichen oder ähnlichen Process hervorzurufen, durchaus nicht als gelöst angesehen werden kann. Dieser Umstand sowie die Erwägung, dass die vorliegende Frage für die menschliche Pathologie von grosser Tragweite ist, bewogen mich, dieselbe neuen Versuchen zu unterwerfen, mit denen ich vor 2 Jahren begonnen und über die ich bereits im „Centralblatte für die medicinischen Wissenschaften“ 1882, Nr. 19, eine vorläufige Mittheilung gemacht habe. Wenn es nun auch inzwischen Koch gelungen ist, den specifischen Bacillus der Tuberculose zu entdecken, und hiedurch die Uebertragbarkeit dieser Krankheit über allen Zweifel erhaben zu sein scheint, und Koch speciell den Auswurf der Phthisiker wegen seines Gehaltes an Tuberkel-Bacillen als eine Hauptquelle der Uebertragung der Tuberculose bezeichnet hat, so halte ich dennoch die vorliegende Mittheilung über meine Versuche nicht für überflüssig, und zwar aus mehreren Gründen. Erstlich ist es nothwendig, zu untersuchen, ob die bei der Inhalation tuberculöser und nicht tuberculöser Substanzen von den oben citirten Forschern erzielten, einander jedoch widersprechenden Resultate auf Wahrheit beruhen und wie weit sie sich mit der Lehre von der Uebertragbar-

keit der Tuberculose in Uebereinstimmung bringen lassen. Ferner ist es bei dem Umstande, als die Uebertragungsversuche Koch's nur in Impfungen oder Einspritzungen (unter die Haut, in die vordere Augenkammer, Bauchhöhle, Venen) bestanden, also in einem Modus, welcher bei der Entstehung der menschlichen Tuberculose gar nicht oder nur ausnahmsweise vorkommt, gewiss wünschenswerth zu erfahren, ob schon durch die Einathmung einer tuberkelbacillenhältigen Flüssigkeit Tuberculose hervorgerufen werden kann, und ob dies nicht nur bei solchen Thieren gelingt, die schon an und für sich eine ausserordentlich grosse Empfänglichkeit für tuberculöse Erkrankungen besitzen (Kaninchen, Meerschweinchen), sondern auch bei weniger empfänglichen oder nahezu immunen Thieren, wie es beispielsweise der Hund ist. Auf den letzten Punkt möchte ich auch noch deshalb ein Gewicht legen, weil Koch bei seinen zahlreichen Uebertragungsversuchen nur einmal einen Hund benützte, sonst aber grösstentheils nur an Meerschweinchen und Kaninchen experimentirt hatte.

Da ich die eben berührten Fragen vorurtheilslos und in objectiver Weise zur Lösung bringen wollte, so hielt ich es für geboten, meine Experimente nicht allein in grosser Zahl, sondern auch nach verschiedenen Richtungen hin anzustellen und durch Controlversuche zu stützen.

Bevor ich in die Detailschilderung meiner Versuche eingehe, will ich noch vorausschicken, dass ich zu denselben immer nur Hunde benützte, und zwar aus einem schon zuvor angedeuteten Grunde. Die Hunde verhalten sich nämlich gegenüber dem tuberculösen Virus sehr widerstandsfähig und es kann daher von ihnen nicht wie von den Kaninchen und Meerschweinchen behauptet werden, dass sie auch durch nicht tuberculöse, selbst ganz indifferente Substanzen tuberculös gemacht werden können, oder dass sie häufig an spontaner Tuberculose erkranken. Aus diesem Grunde werden die an Hunden angestellten Versuche weniger Misstrauen und Zweifel erwecken als jene, welche an den so empfindlichen und empfänglichen Kaninchen und Meerschweinchen gemacht werden. Die von mir verwendeten Hunde waren mittelgrosse, kräftige, gesunde und nicht zu junge Thiere. Um gesunde Hunde zu erhalten, vermied ich es, sie von den professionsmässigen Hundehändlern zu beziehen, da diese ihre Thiere in sehr engen, ungesunden Räumen, oft

in grosser Zahl zusammengepfercht halten. Ich wusste mir immer solche Hunde zu verschaffen, die früher in möglichster Freiheit gewesen und von ihren Herren gut gehalten worden waren. Auch während sie zu meinen Versuchen dienten, wurden sie nicht blos gut gefüttert, sondern auch so viel als möglich im Freien belassen. Hiedurch wollte ich der Möglichkeit einer tuberculösen Erkrankung aus anderen Ursachen nach Kräften vorbeugen.

Ich beginne mit der Beschreibung jener 17 Versuche, in denen tuberculöses Sputum inhalirt wurde. Das letztere stammte durchwegs von Kranken, welche an sehr vorgeschrittener Lungentuberculose litten; da dieselben entweder noch während des Versuches oder bald nach dessen Beendigung ihrer Krankheit erlagen, so konnte auch durch die Section die Richtigkeit der Diagnose bestätigt werden.

Ueberdies prüfte ich in jenen Versuchen, welche von mir nach der Koch'schen Entdeckung der Tuberkelbacillen angestellt worden waren, jedesmal das zur Inhalation verwendete Sputum auf diese Bacillen, welche ich in demselben auch nie vermisste. Nur in 2 Fällen stammte der Auswurf von einem Kranken, bei welchem zwar die physikalischen Symptome von Tuberculose vorhanden waren, der sich aber zur Zeit der Versuche relativ wohl fühlte, nicht fieberte und bald nach Beendigung der Versuche aus dem Spitale gebessert entlassen werden konnte. Offenbar war zu dieser Zeit ein Stillstand des Processes eingetreten.

Vor jeder Inhalation wurde das Sputum mit Wasser verrieben (circa 40 Gramm Sputum mit 210 Cub.-Ctm. Wasser) und dann durch entfettete Baumwolle 2—3mal filtrirt, bis es von allen gröberen Partikelchen und Flocken befreit war und eine stark durchscheinende Beschaffenheit erlangt hatte. Auf letzteren Umstand wurde deshalb ein besonderes Gewicht gelegt, damit nicht eine etwaige Verstopfung der Bronchioli durch gröbere Sputum-Partikelchen eine das Bild trübende Complication schaffe. Das Filtrat, welches circa 190—200 Cub.-Ctm. betrug, enthielt jetzt nur mehr beiläufig 2—5 Gramm von dem früheren Sputum, also relativ ganz geringe Mengen wirksamer Substanz.

Die Zerstäubung der Flüssigkeit geschah mittelst eines gewöhnlichen Dampfzerstäubungsapparates und dauerte jedesmal circa 20 Minuten. Während derselben befand sich der Versuchshund in

einem Kasten, welcher $1^1/_2$ Meter lang und $^2/_3$ Meter hoch und breit war. Der Inhalationsapparat wurde vor eine in der vorderen Wand des Kastens angebrachte Oeffnung gestellt, wobei es aber nicht nothwendig war, den Kopf des Hundes durch irgend eine Vorrichtung eigens nach vorne gerichtet zu erhalten, da der Hund, offenbar aus Neugier, seinen Kopf stets ganz nahe dem Inhalationsapparate hielt. Nach beendeter Zerstäubung blieb das Thier noch 2 Stunden in dem Kasten, welch letzterer auch von Zeit zu Zeit einer gründlichen Reinigung unterzogen wurde.

Da ich in den einzelnen Inhalationsversuchen mit tuberculösem Sputum die Zahl der Inhalationen und die Zeit zwischen der 1. Inhalation und der Tödtung des Thieres verschieden bemass, um zu erforschen, ob diese zwei Factoren irgendwelchen Einfluss auf das Gesammtresultat ausüben können, so will ich jetzt die Versuche in der Reihenfolge anführen, dass ich mit jenen beginne, in denen die Zeit zwischen der 1. Inhalation und dem Tode des Thieres am kürzesten war, und die anderen Versuche in aufsteigender Reihe folgen lasse.

1. Versuch.

Ein Hund athmete in der vorbeschriebenen Weise nur einmal tuberculöses Sputum ein und wurde 24 Stunden später getödtet. Bei einer oberflächlichen Untersuchung der Lungen hätte man dieselben für normal erklärt. Erst bei einer sehr genauen Durchmusterung fand ich im linken Oberlappen 1 und im rechten Oberlappen 2 kaum sichtbare, submiliare, graue, durchscheinende Knötchen; auch in der Rindensubstanz der linken Niere war ein ebenso kleines, grauweisses Knötchen vorhanden. Die übrigen Organe zeigten sich normal.

2. Versuch.

Auch nur eine Inhalation; 3 Tage später wurde der Hund getödtet. Auch hier konnte man erst bei einer sehr genauen Durchforschung der Lungen Knötchen entdecken und zwar in der rechten Lunge 13, wovon die grössere Zahl im Oberlappen, und in der linken Lunge 4 Knötchen, hievon auch wieder 3 im Oberlappen. Die Knötchen lagen sämmtlich subpleural, hatten kaum die Grösse eines Mohnkornes, waren stark durchscheinend und einer erstarrten Gallerte nicht unähnlich. In der linken Niere waren 8, in der rechten

9 Knötchen, theils submiliar, theils mohnkorngross. Sie liegen gewöhnlich ganz oberflächlich; nur einzelne von ihnen setzen sich in Form eines Streifens in das Innere fort. Die kleinsten sind grau, die grösseren grauweiss. Die übrigen Organe sind frei.

3. Versuch.

5 Inhalationen innerhalb 5 Tagen (das Sputum enthielt reichliche Tuberkelbacillen); die Tödtung des Hundes erfolgte am 6. Tage nach der 1. Inhalation. In der rechten Lunge war blos 1 mohnkorngrosses, stark durchscheinendes Knötchen, in der linken Lunge gar keines; dagegen waren in der rechten Niere 3 und in der linken 2 mohnkorngrosse, oberflächlich gelegene, graue Knötchen. Die übrigen Organe intact.

4. Versuch.

8 Inhalationen während 8 Tage; Tödtung am 9. Tage nach der 1. Inhalation. In den Lungen ziemlich zahlreiche, submiliare, graue, durchscheinende Knötchen, von denen die subpleuralen ziemlich leicht, die in der Tiefe gelegenen erst bei sehr genauer Betrachtung wahrgenommen werden können. Auch in beiden Nieren sind mehrere punktförmige, oberflächlich gelegene oder streifenförmig in die Substanz eindringende, graue Knötchen. Die übrigen Organe sind frei.

5. Versuch.

10 Inhalationen während 10 Tage (zahlreiche Tuberkelbacillen im Sputum); Tödtung am 11. Tage nach Beginn der Inhalationen. In den Lungen beiläufig die gleiche Anzahl von sehr kleinen, kaum sichtbaren Knötchen wie im vorigen Versuche. In der Flüssigkeit, welche sich von der Schnittfläche der Lungen abstreifen liess, konnte ich mit der Ehrlich'schen Methode Tuberkelbacillen nachweisen [1]). Die Nieren waren frei.

6. Versuch.

10 Inhalationen innerhalb 14 Tagen; am 15. Tage nach der 1. Einathmung wurde der Hund getödtet. In den Lungen bereits sehr zahlreiche, submiliare und miliare, durchscheinende, graue Knötchen; die Bronchialdrüsen etwas vergrössert, saftig, grau.

---

[1]) Dieser sowie der 3., 10. und 17. Versuch waren erst nach der Koch'schen Entdeckung der Tuberkelbacillen ausgeführt worden.

In der linken Niere ein mohnkorngrosses, graues Knötchen, die andere Niere und die übrigen Organe frei.

7. Versuch.

2 Inhalationen innerhalb der ersten 2 Tage; Tödtung des Hundes am 17. Tage nach der 1. Inhalation. In den Lungen sehr zahlreiche, mohn- oder hirsekorngrosse, graue Knötchen. Die Bronchialdrüsen vergrössert und auf der Schnittfläche knötchenartige, graue Herde sichtbar. Die Nieren und anderen Organe frei.

8. Versuch.

2 Inhalationen innerhalb der ersten 2 Tage; Tödtung des Hundes am 22. Tage nach Beginn der Inhalationen. Die Lungen mit mohn- und hirsekorngrossen, durchscheinenden, grauen Knötchen wie besät. Die Bronchialdrüsen geschwollen. In beiden Nieren oberflächlich mehrere punktförmige, graue Knötchen. Die anderen Organe frei.

9. Versuch.

20 Inhalationen während 21 Tage; der Hund wurde am 22. Tage nach der 1. Inhalation getödtet. Der gleiche Befund wie im 8. Versuche.

10. Versuch.

21 Inhalationen (eines an Tuberkelbacillen reichen Sputums) innerhalb 21 Tagen; Tödtung des Hundes 28 Tage nach der 1. Inhalation. In den Lungen sehr zahlreiche mohnkorn- bis erbsengrosse, graue Knötchen; in ihnen Tuberkelbacillen nachweisbar. Deutliche Schwellung der Bronchialdrüsen. Einzelne mohnkorngrosse Knötchen in den Nieren.

11. Versuch.

10 Inhalationen während 24 Tage; Tödtung 1 Monat nach Beginn der Einathmungen. Die Lungen sind ganz dicht durchsetzt von isolirten oder zusammenfliessenden, mohnkorn- bis erbsengrossen, grauen Knötchen. Bronchialdrüsen bis zur Wallnussgrösse geschwollen; auf ihrer Schnittfläche punktförmige, distincte oder zusammenfliessende, graue Herde. In den Nieren einzelne punkt- oder streifenförmige, graue Herde.

12. Versuch.

17 Inhalationen während 28 Tage; Tödtung 1 Monat nach der 1. Inhalation. Der gleiche Befund wie im vorigen Versuche,

13. Versuch.

18 Inhalationen während 28 Tage; der Hund wurde 33 Tage nach Beginn der Inhalationen getödtet. Derselbe Befund wie im 11. und 12. Versuche.

14. Versuch.

20 Inhalationen während 20 Tage; der Hund magerte hiebei ab, verlor die Fresslust und verendete am 41. Tage nach der ersten Inhalation. Bei der Section fanden sich in den Lungen sehr zahlreiche Knötchen, die aber im Verhältnisse zur langen Dauer dieses Versuches (40 Tage) ziemlich klein waren, indem sie nur Mohn- oder Hirsekorngrösse erreicht hatten. Die Bronchialdrüsen waren etwas geschwollen, die Nieren dagegen frei.

15. Versuch.

15 Inhalationen innerhalb zwei Monaten in ziemlich gleichen Intervallen; der Hund wurde am 71. Tage nach der 1. Inhalation getödtet. Sowohl für diesen als den folgenden Versuch stammte das Sputum, wie schon früher angegeben wurde, von einem Kranken, bei welchem die Tuberculose zu dieser Zeit einen Stillstand gemacht hatte. Bei der Section des Hundes fand ich in den Lungen ziemlich spärliche, isolirte, mohn- oder hirsekorngrosse Knötchen, welche zumeist subpleural vorkamen. Sie waren entweder ganz grau und leicht durchscheinend oder an ihrer Peripherie schiefergrau. Die Bronchialdrüsen waren nicht geschwollen. Dagegen sassen in der Oberfläche beider Nieren mehrere mohnkorngrosse, graue Knötchen oder streifenförmig ins Innere eindringende Herde.

16. Versuch.

24 Inhalationen innerhalb 72 Tagen in ziemlich gleichen Intervallen; der Hund wurde am 81. Tage nach der 1. Inhalation getödtet. Der Sectionsbefund war derselbe wie im vorigen Versuche, nur waren die Knötchen in den Lungen ein wenig zahlreicher, im Ganzen aber doch noch ziemlich spärlich.

17. Versuch.

60 Inhalationen innerhalb 100 Tagen und zwar in der Weise, dass 18 Inhalationen in den ersten 18 Tagen mit einem an Tuberkelbacillen reichen Sputum vorgenommen wurden. Hierauf musste durch 5 Wochen ausgesetzt werden, da der Kranke, welcher bisher das Sputum geliefert hatte, inzwischen gestorben war. Dann erst

folgten die übrigen 42 Inhalationen, jedoch mit einem an Tuberkelbacillen sehr armen Sputum eines Phthisikers, welcher zur Zeit des Versuches nur wenig fieberte. Die Tödtung des Hundes erfolgte 3 Tage nach der letzten Inhalation. Bei der Section fand ich in den Lungen zwar sehr zahlreiche Knötchen, die aber nur Mohn- oder Hirsekorngrösse besassen. Viele von ihnen enthielten Kohlenpigment und entsprechend den unter der Pleura gelegenen Knötchen war erstere verdickt und weisslich gefärbt. Die Bronchialdrüsen zeigten keine auffällige Veränderung und von den Nieren enthielt blos die linke auf ihrer Oberfläche ein kleines Knötchen.

Wenn wir nun die Resultate der 17 Versuche mit tuberculösem Sputum überblicken, so finden wir, dass in allen 17 Fällen Knötchen in den Lungen und in 14 Fällen auch in den Nieren sich entwickelt hatten. Ferner waren in der Mehrzahl der Fälle die Bronchialdrüsen geschwollen und von mehr oder weniger deutlichen Knötchen durchsetzt.

Was die Zahl und Grösse der Lungenknötchen betrifft, so sehen wir, dass in den ersten 3 Versuchen, bei welchen die Zeitdauer zwischen der 1. Inhalation und dem Tode des Thieres fünf Tage nicht überschritt, nur sehr spärliche und kaum sichtbare Knötchen sich entwickelt hatten. Im 4. und 5. Versuche aber, bei welchem die Dauer bereits acht, resp. zehn Tage erreicht hatte, waren die Knötchen in den Lungen schon ziemlich zahlreich, jedoch so klein, dass sie nur bei ganz genauer Untersuchung wahrgenommen wurden. Im 6. Versuche, in welchem die Zeitdauer zwischen 1. Inhalation und Tödtung des Thieres vierzehn Tage betrug, waren die Knötchen nicht blos sehr zahlreich, sondern auch schon etwas grösser und überdies die Bronchialdrüsen angeschwollen. Bei noch längerer Dauer (21, 28, 31, 33 Tage) hatten viele von den Lungenknötchen Hanfkorn- und selbst Erbsengrösse erreicht und waren auch die Bronchialdrüsen deutlich afficirt.

Was die geringe Zahl der Lungenknötchen im 15. und 16. Versuche betrifft, so ist diese offenbar in dem Umstande begründet, dass das hiebei verwendete Sputum, weil von einer zum Stillstande gekommenen Tuberculose stammend, wenig wirksame Substanz enthielt. Im 17. Versuche endlich scheint die Kleinheit der Knötchen und die fibröse Verdickung der Pleura an der Stelle der letzteren darauf hinzudeuten, dass die Knötchen bereits in Rück-

bildung und Heilung begriffen sind. Diese Thatsache wäre insofern nicht auffallend, als ja die Inhalationen durch 5 Wochen ausgesetzt und die späteren mit einem Sputum ausgeführt wurden, welches nur sehr spärliche Tuberkelbacillen enthielt. Wir werden übrigens später noch einmal darauf zurückkommen.

Wenn wir nun von den letzten 3 Versuchen absehen, so lehren uns die übrigen Experimente, dass die Zahl der Lungenknötchen, resp. die Intensität des Processes durchaus nicht beeinflusst wird von der Zahl der vorgenommenen Inhalationen, wohl aber von der Zeitdauer zwischen der 1. Inhalation und dem Tode des Thieres. Wenn nämlich dieser Zeitraum unter 8 Tagen beträgt, so ist die Knötchenbildung eine so spärliche, dass sie fast gleich Null gesetzt werden kann. Dagegen ist sie nach 8 oder 10 Tagen schon sehr reichlich und auf alle Theile der Lungen sich erstreckend, obwohl die einzelnen Knötchen noch so klein sind, dass sie erst bei aufmerksamer Betrachtung in die Augen fallen; auch nach 14 oder 16 Tagen ist die Grösse der sonst äusserst zahlreichen Knötchen noch eine sehr geringe. Wenn der Zeitraum aber 21 Tage und darüber beträgt, so haben viele Knötchen, offenbar durch Confluenz, schon die Grösse eines Hanfkornes oder einer Erbse erreicht und werden daher schon bei ganz oberflächlicher Betrachtung in die Augen fallen.

Dass die Zahl der vorgenommenen Inhalationen ohne Einfluss auf die Intensität des Lungenprocesses bleibt, geht im Allgemeinen schon aus den Versuchen von Nr. 7 — Nr. 12, ganz besonders aber aus dem 8. und 9. Versuche hervor, in denen eine zweimalige Inhalation genau dieselbe Wirkung ausübte, wie eine 20malige. Wir können daher sagen, dass in jenen Fällen, in denen die Zeit zwischen der 1. Inhalation und dem Tode des Thieres über 8 Tage beträgt, es für die Intensität des Processes, resp. für die Zahl der Lungenknötchen ziemlich gleichgiltig ist, ob wenige oder viele Inhalationen gemacht werden.

Was die Affection der Bronchialdrüsen betrifft, so ist auch diese nur von der Zeit abhängig, da sie erst dann deutlich hervortritt, wenn zwischen der 1. Inhalation und dem Tode des Thieres ein mindestens 14tägiger Zeitraum liegt, während die Zahl der Knötchen in den Nieren, die freilich immer eine ganz beschränkte

ist, sowohl von der Gesammtdauer des Versuches als von der Zahl der Inhalationen unabhängig zu sein scheint.

Als eine bemerkenswerthe Erscheinung muss hier noch die Thatsache registrirt werden, dass die Hunde in allen Versuchen, den 14. abgerechnet, sich anscheinend wohl befanden, ihre Munterkeit und Fresslust nicht einbüssten, an Gewicht nicht abnahmen und überhaupt keinerlei krankhaften Symptome darboten, eine Erscheinung, welche auch Tappeiner und Bertheau bei ihren Versuchen beobachtet haben.

Ehe wir noch über den histologischen Bau und die Natur der Knötchen uns aussprechen, gehen wir zu einer weiteren Reihe von Versuchen, in denen nicht tuberculöse, jedoch organische Substanzen verschiedener Art inhalirt wurden. Dies waren zwei Sorten von Käse, die Milz von frisch geschlachteten, gesunden Ochsen, menschliches Gehirn von nicht tuberculösen Leichen und das eitrige Secret einer Rippencaries. Diese Substanzen wurden mit Wasser gut verrieben und durch entfettete Baumwolle filtrirt. Die zur Inhalation verwendete Flüssigkeitsmenge war dieselbe wie in den früheren Versuchen. Die für die neue Versuchsreiche bestimmten Hunde wurden von jenen, welche tuberculöses Sputum inhalirten, sorgfältig getrennt gehalten, sowie auch ein neuer Kasten und ein neuer Inhalationsapparat benützt und nach jeder Sitzung gut gereinigt wurde.

18. Versuch.

Es wurde sog. Limburgerkäse mit Wasser zu einer Emulsion verrieben und dieselbe durch entfettete Baumwolle filtrirt. Das Filtrat war wegen seines grösseren Gehaltes an festen Bestandtheilen undurchsichtiger als die zu den früheren Versuchen verwendete Sputumflüssigkeit, jedoch frei von gröberen Flocken. Diese Emulsion wurde von einem Hunde innerhalb 22 Tage 6mal inhalirt. Nach der 6. Inhalation verlor das Thier die Fresslust und 9 Tage später, d. i. am 31. Tage nach der 1. Inhalation crepirte es. Bei der Section wurden alle Organe normal gefunden, nur im Magen- und Darmkanale bestand eine heftige Gastro-Enteritis acuta, wobei die Schleimhaut, besonders im Magen grob gewulstet, stark sugillirt und der Inhalt blutig gefärbt war. Die Gastro-Enteritis ist unzweifelhaft eine Folge der Inhalation des Limburgerkäses. Derselbe ist bekanntermassen eine ziemlich übelriechende, weil schon

in Zersetzung begriffene Käsesorte, und es haben offenbar die bei der Inhalation vom Hunde verschluckten Partikelchen eine starke Magen-Darmreizung gesetzt. Auch in den Schottelius'schen Versuchen scheint die Inhalation des Limburgerkäses den Hunden schlecht bekommen zu haben, da die Thiere, wie Schottelius anführt, Temperaturen von 40° erreichten und den Eindruck schwerer Erkrankung machten.

19. Versuch.

2 Inhalationen einer wässerigen Emulsion von Limburgerkäse; der Hund (er war kleiner und jünger als der vorige) crepirte schon 5 Tage nach der 1. Einathmung. Alle Organe waren normal, nur bestand wieder eine heftige Gastro-Enteritis.

20. Versuch.

Es wurde die frische Milz von gesunden Ochsen mit Wasser zu einer Emulsion verrieben und diese durch entfettete Baumwolle filtrirt. Das Filtrat war etwas undurchsichtiger als die in den früheren Versuchen verwendete Sputumflüssigkeit und enthielt auch viel mehr zellige Elemente als letztere. 16 Inhalationen innerhalb 19 Tage; Tödtung am 21. Tage nach der 1. Inhalation. Weder in den Lungen noch in den Nieren oder einem anderen Organe wurde selbst bei der aufmerksamsten Durchsuchung irgend ein Knötchen oder überhaupt eine Veränderung wahrgenommen.

21. Versuch.

15 Inhalationen einer wässerigen Käse-Emulsion innerhalb 15 Tagen. Diesmal wurde eine nicht übelriechende Käsesorte benützt und in solcher Menge mit Wasser verrieben, dass das Filtrat viel undurchsichtiger ausfiel als die sonst zu Inhalationen verwendete Sputumflüssigkeit. Der Hund wurde am 18. Tage nach Beginn der Inhalationen getödtet. In beiden Lungen liegen zerstreut sehr spärliche Knötchen und zwar in der linken Lunge 13, in der rechten 11. Sie sind zumeist hirsekorngross, nur einzelne sind noch kleiner. Sie haben dieselbe Farbe und überhaupt das gleiche Aussehen wie die bei Inhalation von tuberculösem Sputum entstandenen Lungenknötchen. Die übrigen Organe sind jedoch normal.

22. Versuch.

2 Inhalationen der gleichen Käse-Emulsion innerhalb 2 Tage; Tödtung des Thieres am 22. Tage nach der 1. Inhalation.

Der Befund ein ähnlicher wie im vorigen Falle. Auch hier wurden in den Lungen sehr spärliche, mohn- bis hirsekorngrosse, graue Knötchen (in der rechten circa 20, in der linken 10) gefunden, während die übrigen Organe (Bronchialdrüsen, Nieren) ganz frei waren.

23. Versuch.

Zu diesem wurde Gehirnsubstanz von menschlichen, nicht tuberculösen Leichen verwendet, mit Wasser verrieben und durch entfettete Baumwolle filtrirt. Die Emulsion war ebenfalls viel undurchsichtiger als die Sputumflüssigkeit. Sie wurde innerhalb 29 Tage 20mal inhalirt und der Hund 1 Monat nach der 1. Inhalation getödtet. Auch hier waren in den Lungen blos spärliche Knötchen (gegen 50), welche wegen ihrer Kleinheit und durchscheinenden Beschaffenheit erst bei sehr genauer Betrachtung entdeckt werden. Die übrigen Organe sind frei.

24. Versuch [1]).

Es wurde der reichlich abgesonderte Eiter von fistulösen Geschwüren eines an Rippencaries leidenden Mannes mit Wasser innig vermengt und durch entfettete Baumwolle filtrirt. Auch diese Flüssigkeit war viel undurchsichtiger und enthielt viel mehr Eiterzellen als die Sputumflüssigkeit. Sie wurde innerhalb 42 Tage 12mal inhalirt und der Hund am 53. Tage nach der 1. Inhalation getödtet. In den Lungen wurden nur ganz vereinzelte (circa 10) mohn- bis hirsekorngrosse, graue Knötchen gefunden, während die übrigen Organe normal waren.

Wenn wir nun die Resultate dieser Versuche mit jenen vergleichen, welche wir bei der Inhalation von tuberculösem Sputum erhalten haben, so lässt sich ein wesentlicher Unterschied zwischen beiden gewiss nicht verkennen. Während nämlich in jener Versuchsreihe, in welcher tuberculöses Sputum inhalirt worden war, vorausgesetzt, dass die Zeit zwischen der 1. Inhalation und dem Tode des Thieres nicht unter 8 Tagen betrug, immer eine ganz

[1]) Wenn auch die Caries ein tuberculöser Process ist, so wurde dieser Versuch dennoch an die übrigen, mit nicht tuberculösen Substanzen vorgenommenen Inhalationen angereiht, weil sein Resultat ganz das gleiche war; wahrscheinlich enthielt der Eiter keine Tuberkelbacillen.

enorme Menge von Knötchen in den Lungen entstand und häufig auch Bronchialdrüsen und Nieren afficirt wurden, sehen wir in der anderen Versuchsreihe bei Inhalation nicht tuberculöser Substanzen entweder gar keine oder nur ganz spärliche Knötchen in den Lungen und die übrigen Organe ganz intact. Selbst im 23. Versuche, in welchem innerhalb einer bestimmten Zeit eine relativ grosse Anzahl von Inhalationen vorgenommen worden war, und sich auch gegen 50 Knötchen in jeder Lunge entwickelt hatten, erscheint diese Zahl doch ganz klein gegenüber den vielen Hunderten von Knötchen, welche bei Inhalation des tuberculösen Sputum aufgeschossen waren. Hiebei muss noch in Anschlag gebracht werden, dass ich in den Versuchen mit nicht tuberculösen Substanzen die Inhalationsflüssigkeit absichtlich concentrirter, d. i. reicher an festen Bestandtheilen machte, als es die Sputumflüssigkeit war. Auch will ich noch hinzufügen, dass der 22. Versuch zu gleicher Zeit und unter möglichst gleichen Bedingungen mit dem 8. Versuche ausgeführt wurde. In beiden Fällen waren die Versuchshunde von annähernd gleicher Grösse, ebenso war die Zahl der Inhalationen, die Menge der Inhalationsflüssigkeit und die Gesammtdauer des Versuches dieselbe, und dennoch entwickelten sich in dem einen Falle (Inhalation von Käse-Emulsion) nur sehr spärliche Knötchen in den Lungen (zusammen 30), während in dem anderen Falle (Inhalation von tuberculösem Sputum) die Lungen buchstäblich mit Knötchen besät und auch die Bronchialdrüsen und Nieren ergriffen waren.

Wir können somit sagen, dass auf die Inhalation von tuberculösem Sputum, ganz gleichgiltig ob viel oder wenig inhalirt wird, nach Ablauf eines mindestens 8 Tage betragenden Zeitraumes (Incubationsstadium) ganz constant eine ausserordentlich reichliche Knötchenbildung in den Lungen folgt, welche häufig auch mit Knötchenbildung in den Bronchialdrüsen und Nieren sich combinirt, während die Inhalation von nicht tuberculösen, organischen Substanzen nur unter gewissen Bedingungen zu einer Knötchenbildung führt, die überdies auf die Lungen beschränkt bleibt und bei einer nicht zu grossen Anzahl von Inhalationen auch eine ganz geringfügige ist.

Die Bedingungen, unter denen auch bei Inhalation von nicht tuberculösen Substanzen eine Knötchenbildung in der Lunge

auftreten kann, bestehen darin, dass in der Inhalationsflüssigkeit in Zersetzung begriffene Substanzen in unlöslicher und fein vertheilter Form suspendirt sind und dass diese in den feinsten Luftwegen (Bronchioli, Alveolarröhren und Alveolen) sich in grösserer Menge anhäufen.

Nur unter diesen Umständen werden die eingedrungenen Fremdkörper einen genügend starken Reiz ausüben, welcher sowohl an Ort und Stelle, d. i. in den direct betroffenen Alveolen und Alveolarröhren, als auch in den zunächst gelegenen Lymphbahnen, nämlich in den Lymphgefässen der Infundibularsepta und in den adventitiellen Lymphgefässen der Bronchialäste und Blutgefässe eine circumscripte Entzündung hervorruft, die dem freien Auge als ein miliares Knötchen erscheint. Es wird daher die Knötchenbildung um so sicherer eintreten und um so reichlicher ausfallen, je reicher die Inhalationsflüssigkeit an festen Bestandtheilen ist, je gröber dieselben sind und je grösser die Menge der inhalirten Flüssigkeit, resp. die Zahl der Inhalationen ist, während im umgekehrten Falle die Knötchenbildung ganz ausbleiben oder nur sehr spärlich ausfallen wird. Wenn daher in unserem 20. Versuche bei der Inhalation einer wässrigen Milz-Emulsion keine Knötchen sich bildeten, so kann dies nur dadurch erklärt werden, dass die Flüssigkeit ausser den kleinen Milzzellen keine gröberen Partikelchen enthielt und dass die ersteren weder in Zersetzung begriffen waren noch in so grosser Menge in die Bronchioli und Alveolarröhren gelangten, dass sie eine sichtbare Wirkung hätten ausüben können. Im 18. und 19. Versuche mag vor allem die geringe Zahl der Inhalationen an dem negativen Erfolge Schuld gewesen sein, während in den übrigen Versuchen die zu Stande gekommene Knötchenbildung offenbar auf den grösseren Gehalt der Inhalationsflüssigkeit an festen Bestandtheilen — ich hatte die Flüssigkeit ja absichtlich viel concentrirter bereitet — oder nebstbei noch auf einen höheren Grad von Zersetzung oder eine grössere Zahl von Inhalationen zurückzuführen ist.

Wie verhält es sich aber mit dem Zustandekommen der Knötchen bei Inhalation von tuberculösem Sputum? Hier müssen offenbar andere Momente, wenn nicht ausschliesslich so doch vorwiegend, in Action treten; denn sonst wäre es ja nicht erklärlich, dass die Inhalation einer Flüssigkeit, welche nahezu durchsichtig

und daher viel ärmer an festen Bestandtheilen war als die nicht tuberculösen Inhalationsflüssigkeiten, eine ausserordentlich viel grössere Zahl von Knötchen hervorbrachte, und dass es hiebei ziemlich gleichgiltig war, ob nur wenige oder viele Inhalationen vorausgingen. Es wäre auch nicht erklärlich, warum innerhalb der ersten 8 Tage nur äusserst spärliche Knötchen sich entwickelten, während nach Ablauf eines bestimmten Zeitraumes, gewissermassen wie mit einem Schlage, eine ausserordentlich reichliche Knötchen-Eruption auftrat, welche dann auch auf andere Organe (Bronchialdrüsen, Nieren) übergriff. Alle diese Erscheinungen lassen sich nur dadurch erklären, dass man im tuberculösen Sputum ein Virus supponirt, welches nicht sogleich nach dem Eindringen in die Lungen seine Wirkung entfaltet, sondern erst nach Ablauf eines bestimmten Zeitraumes, während dessen es sich vermehrt und vervielfältigt, so dass es dann an allen oder den meisten Punkten der Lunge und selbst in anderen Organen Krankheitsprodukte erzeugt. Dass solche Erscheinungen am ehesten auf ein parasitäres Virus, also auf specifische Mikroorganismen passen, liegt auf der Hand. Auch die Resultate der ersten drei Versuche widersprechen dem nicht; denn die wenigen Knötchen, welche sich hiebei entwickelten, können in der gleichen Weise, wie die Knötchen bei Inhalation von nicht tuberculösen Substanzen entstanden sein, nämlich durch zufällige, stärkere Anhäufung der Zellen des Sputum in einzelnen Alveolen. Uebrigens stünde auch der Annahme nichts im Wege, dass schon durch die Inhalationen in einzelne Alveolen zufällig eine grössere Menge von specifischen Mikroorganismen eingedrungen sein konnte, welche hier sofort eine Knötchenbildung veranlasste. Wie dem auch sein möge, jedenfalls ändert es nichts an der Thatsache, dass die allgemeine Knötchen-Eruption erst nach Ablauf eines gewissen Zeitraumes (Incubationsstadium) eintritt.

Aus den eben angeführten Thatsachen allein erhellt schon, dass die Inhalation des tuberculösen Sputum eine specifische, von der der nichttuberculösen Substanzen wesentlich verschiedene Wirkung ausübt, und dass man daher durchaus nicht behaupten darf, es sei ganz gleichgiltig, ob tuberculöse oder nichttuberculöse Substanzen inhalirt werden.

Wir wollen uns jetzt die Krankheitsprodukte selbst

etwas näher betrachten. Was zunächst die nach Inhalation von tuberculösem Sputum in den Lungen entstandenen Knötchen betrifft, so sitzen sie theils an der Stelle der Alveolen und Alveolarröhren, theils in der Wand von kleinen Bronchien und Blutgefässen. Die ersteren Knötchen lassen besonders in ihrer Peripherie noch erkennen, dass sie aus Alveolen zusammengesetzt sind, welche theils mit kleinen, intensiv gefärbten Rundzellen, theils mit grösseren, ebenfalls runden oder mehr unregelmässigen, jedoch blässer gefärbten Zellen erfüllt sind; erstere sind umso zahlreicher, je kleiner die Knötchen sind. Die Alveolarsepta zeigen dort, wo sie noch zu erkennen sind, eine Verdickung in Folge von zelliger Infiltration. Eigentliche Riesenzellen kommen nicht vor, wohl aber findet man grössere Zellen, welche zwei und selbst mehr Kerne enthalten können. Die grösseren Knötchen zeigen überdies in ihrem Centrum eine Art Nekrose, indem die Zellen daselbst undeutlich, ungefärbt oder selbst zu einer körnigen Masse zerfallen sind. Die Knötchen erscheinen unter dem Mikroskope von der Umgebung nicht scharf abgegrenzt, da an ihrer Peripherie die Ausfüllung der Alveolen mit neuen Zellen nur allmälig abnimmt.

Was die Knötchen in der Wand der kleinen Bronchien und Blutgefässe betrifft, so sind dieselben, solange sie sehr klein sind, nur aus dicht gedrängten, intensiv gefärbten, lymphoiden Zellen zusammengesetzt und gefässlos; werden sie aber grösser, so geschieht dies dadurch, dass die angrenzenden Alveolen in den entzündlichen Process hineingezogen werden und sich mit den zuvor beschriebenen zwei Arten von Zellen erfüllen. Nicht immer erscheinen die Zellenanhäufungen in der Wand der Blutgefässe und Bronchien als eigentliche Knötchen; insbesonders in der Wand der ersteren sieht man ziemlich häufig die zellige Infiltration scheiden- oder ringförmig das Lumen des Gefässes umgeben, dasselbe mehr und mehr verengernd und endlich ganz verschliessend.

Die in den Bronchialdrüsen vorhandenen, für das freie Auge mehr oder weniger deutlich sichtbaren Knötchen treten auf gefärbten Schnitten recht scharf hervor, da sie viel intensiver gefärbt sind als die Drüsensubstanz. Sie stellen durchwegs rundliche oder längliche Herde dar, die aus dicht gedrängten, runden, stark gefärbten Zellen bestehen und sowohl in der Rinden- als Marksubstanz zu treffen sind. Auch in jenen angeschwollenen Drüsen,

in welchen mit freiem Auge keine Knötchen zu unterscheiden waren, konnten bei der mikroskopischen Untersuchung die gleichen Herde nachgewiesen werden, nur waren sie hier sehr klein.

Was endlich die Knötchen in der Niere betrifft, so stellen sie gefässlose, meist aus zwei Arten von Zellen bestehende Herde dar, von denen die einen kleine Rundzellen, die anderen etwas grössere, mit ovalem, blässer gefärbtem Kerne versehene Elemente sind.

Können wir nun alle diese Knötchen als wahre Tuberkel bezeichnen? Diese Frage wäre leicht zu beantworten, wenn dem Tuberkel in histologischer Beziehung so unbestrittene und pathognomonische Merkmale zukämen, dass aus ihnen allein und in allen Fällen die sichere Diagnose auf Tuberkel gemacht werden könnte. Das ist aber nicht der Fall, und wenn auch ein gefässloses Knötchen, welches aus runden, epithelioiden und Riesenzellen besteht und etwa noch centrale Verkäsung zeigt, in den meisten Fällen als ein wahrer Tuberkel anzusprechen ist, so können ähnlich gebaute Knötchen auch bei Lupus und Syphilis angetroffen werden, während andererseits die jüngsten Tuberkel nur wieder aus Rundzellen bestehen und noch keine Riesenzellen aufweisen, sowie auch die experimentell erzeugten Tuberkel häufig der Riesenzellen entbehren. Was speciell die Lungentuberkel des Menschen betrifft, so findet man auch bei ihnen nicht immer Riesenzellen, dagegen sehr häufig eine ähnliche Betheiligung der Alveolen, wie wir es zuvor an den Knötchen der Hundslunge beschrieben haben. Ueberhaupt müssen wir aufhören, uns unter dem Tuberkel eine besondere Art von Neubildung mit charakteristischen Zellen vorzustellen; er ist vielmehr nichts anderes als eine circumscripte Entzündung, welche nur in ihrer Aetiologie, in ihren Metamorphosen und Ausgängen von anderen Entzündungen verschieden ist. Wenn wir daher der letzteren Anschauung huldigen, so lässt sich vom histologischen Standpunkte gegen die Bezeichnung der zuvor beschriebenen Knötchen als Tuberkel nichts einwenden.

Hiezu kommt noch ein anderes und zwar ausschlaggebendes Moment. Seit den Untersuchungen Koch's über die Aetiologie der Tuberculose müssen wir, wenn wir ihre Richtigkeit acceptiren, verlangen, dass nur jene Knötchen und Krankheitsprodukte als Tuberkel

bezeichnet werden dürfen, in denen der Tuberkelbacillus nachzuweisen ist, gleichgiltig ob ihre sonstige histologische Beschaffenheit mehr oder weniger mit dem Bau des sog. typischen Tuberkels übereinstimmt; mit anderen Worten, der Tuberkelbacillus wäre als das einzig verlässliche, pathognomonische Merkmal der Tuberculose anzusehen.

Aus diesem Grunde prüfte ich auch die durch Inhalation von tuberculösem Sputum erzeugten Knötchen in den Lungen der Versuchshunde auf die Anwesenheit der charakteristischen Bacillen. Ich konnte zwar bisher nur eine beschränkte Zahl von Fällen darauf untersuchen, da der grössere Theil meiner Versuche schon vor der Koch'schen Entdeckung ausgeführt worden war und ich die hiebei gewonnenen Lungenpräparate in doppelt chromsaurem Kali und Alkohol gehärtet hatte, diese Conservirung aber den Nachweis der Tuberkelbacillen nach den Methoden von Koch und Ehrlich unmöglich macht. In jenen Fällen jedoch, die ich nach der Koch'schen Entdeckung entweder frisch oder nach Härtung in Alkohol untersuchte, fand ich stets in den betreffenden Knötchen mittelst der Ehrlich'schen Färbungsmethode die charakteristischen Bacillen, wobei nur das eine auffällig war, dass sie in relativ geringer Zahl vorzukommen schienen und häufig ohne Sporen waren, ein Umstand, welchen wir später noch würdigen werden. Wir können somit von diesem Standpunkte aus die Knötchen für wahre Tuberkel erklären.

Wie verhalten sich nun die nach Inhalation von nicht tuberculösen Substanzen entstandenen, spärlichen Knötchen in histologischer und mykologischer Beziehung? In ersterer Beziehung stellen sie ebenfalls entweder miliare Desquamativpneumonien oder circumscripte Rundzellenanhäufungen in der Wand von Blutgefässen und Bronchialästen dar, unterscheiden sich also in ihrem histologischen Bau durchaus nicht, wenigstens nicht wesentlich, von den durch Inhalation tuberculösen Sputums erzeugten Knötchen; dagegen fehlt ihnen das wichtigste Merkmal des wahren Tuberkels, nämlich der specifische Tuberkelbacillus, weshalb sie trotz ihres den früheren Knötchen so ähnlichen Baues durchaus nicht als Tuberkel angesehen werden dürfen. Diese Thatsache beweist aufs Neue, dass aus dem histologischen Baue eines Knötchens allein die Diagnose, ob tuberculös oder nichttuberculös, nicht im-

mer mit Sicherheit gemacht werden kann, und dass auch der wahre Tuberkel nichts anders ist als das Produkt einer Entzündung, welches unter Umständen sich histologisch genau so darstellen kann, wie das Produkt einer aus einer ganz anderen Ursache hervorgegangenen Entzündung.

Da der anatomische Bau der Lunge es ermöglicht, dass durch Inhalation von fein vertheilten, organischen, in Zersetzung begriffenen Substanzen Entzündungsprocesse hervorgerufen werden, welche in ihrem anatomisch-histologischen Charakter jenen Krankheitsprodukten sehr ähnlich sind, die durch Inhalation von tuberculösem Sputum erzeugt werden, so ist hiemit die Ursache zu manchen Täuschungen gegeben, namentlich, wenn nicht alle Momente hiebei berücksichtigt werden, und es ist daher begreiflich, dass die Versuche auf diesem Terrain zu scheinbar ganz entgegengesetzten Resultaten geführt haben. Diesen Täuschungen kann man aber entgehen, wenn man zu den betreffenden Versuchen ein Organ oder eine Localität wählt, welche in Folge ihrer anatomischen Verhältnisse den Unterschied in der Wirkung tuberculöser und nicht tuberculöser Substanzen viel eclatanter hervortreten lässt, als es bei der Lunge der Fall ist. Ich wählte daher die Bauchhöhle und spritzte in den folgenden Versuchen theils tuberculöses Sputum, theils eine wässerige Käse-Emulsion, theils gekochtes tuberculöses Sputum ein.

25. Versuch.

Das Sputum von einem exquisit tuberculösen Individuum wurde in der gewöhnlichen Weise mit Wasser verrieben und durch entfettete Baumwolle filtrirt. Von dem stark durchscheinenden Filtrate wurde eine Pravaz'sche Spritze voll einem Hunde in der Weise in die Bauchhöhle eingespritzt, dass vorerst die Fascia transversa durch einen Schnitt blossgelegt und dann die Spitze der Spritze eingestochen wurde. Am 22. Tage darauf wurde das Thier getödtet. Die Wunde in den Bauchdecken war vernarbt, dagegen das grosse Netz an der Einstichstelle mit der vorderen Bauchwand verwachsen und an dieser Stelle von einem kirschengrossen Knoten durchsetzt, welcher ziemlich derb ist und auf seiner grauen Schnittfläche, wenn auch undeutlich, kleine Knötchen erkennen lässt. An den übrigen Stellen des grossen Netzes, sowie im Mesen-

terium sitzen sehr zahlreiche, mohn- bis hirsekorngrosse, graue, durchscheinende Knötchen, welche dem Verlaufe der Blutgefässe folgen und schon dem freien Auge den Eindruck einer exquisiten Miliartuberculose machen. Die Mesenterialdrüsen sind etwas angeschwollen, saftig, und auf ihrer Schnittfläche treten ebenfalls graue Punkte hervor. In der linken Niere ist ein von der Oberfläche in das Innere sich erstreckender, schmaler, streifenförmiger, grauer Herd bemerkbar. Die übrigen Organe zeigen keine Veränderung.

26. Versuch.

Es wurde wieder in der gewöhnlichen Weise ein tuberculöses Sputum mit Wasser verrieben und von dem Filtrate (welches Tuberkelbacillen enthielt) zwei Pravaz'che Spritzen in die Bauchhöhle eines Hundes eingespritzt und derselbe am 23. Tage getödtet. Das grosse Netz zeigte sich wieder an der Einstichsstelle mit der vorderen Bauchwand verwachsen und in der Nähe derselben von mehreren hanfkorn- bis erbsengrossen, sonst aber von sehr zahlreichen, mohn- bis hirsekorngrossen, grauen, durchscheinenden Knötchen durchsetzt. Im Mesenterium waren ähnliche Knötchen, nur in geringerer Anzahl. Die Gekrösdrüsen deutlich angeschwollen und ihre Schnittfläche von gleicher Beschaffenheit wie im vorigen Falle. Der Saft, welcher sich von der Schnittfläche der grösseren Knötchen des grossen Netzes abstreifen liess, enthielt, nach der Ehrlich'schen Methode untersucht, eine mässige Anzahl von Tuberkelbacillen. Die Nieren und die übrigen Organe waren intact.

27. Versuch.

Diesesmal wurden 3 Pravaz'sche Spritzen von einer tuberkelbacillenhältigen Sputumflüssigkeit in die Bauchhöhle eines Hundes eingespritzt und das Thier am 24. Tage getödtet. Das grosse Netz wieder an der Einstichsstelle mit der Bauchwand verwachsen und daselbst von mehreren erbsen- bis kirschengrossen, grauen, opaken Knoten durchsetzt, in deren Saft zahlreiche Tuberkelbacillen nachzuweisen waren. Von der Verwachsungsstelle lässt sich durch das ganze Netz bis zum Magen hinauf ein cylindrischer, 3—4 Mm. dicker, grauer Strang verfolgen, während an den übrigen Stellen des grossen Netzes äusserst zahlreiche, mohn- bis hirsekorngrosse, isolirte oder zusammenfliessende, vorzugsweise in der Umgebung

der Blutgefässe liegende Knötchen vorkommen. Ausserdem sitzen solche Knötchen noch im Mesenterium, auf der Serosa des Dickdarms und dem Peritonealüberzuge der Bauchwand. Die Mesenterialdrüsen sind ebenfalls afficirt, während die übrigen Organe keine Veränderungen zeigen.

Was den histologischen Charakter der in den letzten 3 Versuchen entstandenen Knötchen in der Bauchhöhle betrifft, so stimmt er ganz mit jenem der menschlichen Bauchfelltuberkel überein. Die grösseren Knoten im grossen Netze stellen ein Conglomerat von mikroskopisch kleinen, meist rundlichen Herden dar, welche aus kleinen, stark gefärbten Rundzellen und aus grösseren Elementen mit ovalem, blässer tingirtem Kerne bestehen; auch deutliche Riesenzellen, welche bei den Lungenknötchen vermisst wurden, sind hie und da zu finden. Zwischen diesen Herden zeigt das Gewebe des grossen Netzes eine Vermehrung der Bindegewebszellen. Was die kleineren Knötchen des grossen Netzes und Mesenterium betrifft, so lösen sich dieselben unter dem Mikroskope auch in mehrere, mikroskopisch kleine, runde oder elliptische, in ähnlicher Weise zusammengesetzte Herde auf, welche der Wand eines Blutgefässes entweder einseitig aufsitzen oder als eine spindelförmige Verdickung der Gefässwand sich präsentiren. Dass ich in den Knoten im frischen Zustande Tuberkelbacillen nachweisen konnte, habe ich schon vorher erwähnt.

28. Versuch.

Einem Hunde wurde eine Pravaz'sche Spritze einer wässerigen Käse-Emulsion von gleicher Concentration, wie sie zur Inhalation verwendet worden war, in die Bauchhöhle eingespritzt und das Thier am 7. Tage getödtet. Bei der Section konnte aber in der Bauchhöhle nicht die geringste Spur eines pathologischen Processes gefunden werden.

29. Versuch.

Einem anderen Hunde wurden von der gleichen Käse-Emulsion 3 Pravaz'sche Spritzen in die Bauchhöhle injicirt; diese Flüssigkeit war, wie ich nochmals hervorheben will, viel concentrirter und undurchsichtiger als die Sputumflüssigkeit. Als das Thier am 22. Tage getödtet wurde, war zwar das grosse Netz an der Einstichsstelle mit der Bauchwand verwachsen, zeigte aber

sonst durchaus keine Veränderung, sowie auch das Peritoneum und die Bauchorgane selbst bei der genauesten Durchforschung nichts Pathologisches erkennen liessen.

30. Versuch.

Es wurde das Sputum eines Kranken, welcher an vorgeschrittener Kehlkopf- und Lungentuberculose litt, wie gewöhnlich mit Wasser verrieben, filtrirt und dann in einem Glaskölbchen, welches früher durch $^1/_2$ Stunde ausgeglüht und mit einem ebenfalls ausgeglühten Wattapfropfe verschlossen worden war, durch 1 Stunde im Kochen erhalten. Von diesem Sputum, welches, wie ich mich durch Ueberimpfung auf Fleischwasser überzeugte, vollständig sterilisirt worden war, wurde eine Pravaz'sche Spritze voll in die Bauchhöhle eines Hundes eingespritzt und der Hund 14 Tage später getödtet. Das grosse Netz war zwar an der Einstichsstelle mit der Bauchwand verwachsen, aber sonst ganz unverändert, desgleichen das Bauchfell und die Bauchorgane.

31. Versuch.

Es wurde wieder eine Pravaz'sche Spritze voll von gekochtem, tuberculösem Sputum in die Bauchhöhle eingespritzt, der Hund aber am 22. Tage getödtet. Der Erfolg war auch in diesem Falle ein ganz negativer.

Der Gegensatz des Resultates der letzten 4 Versuche zum Resultate des 25., 26. und 27. Versuches ist gewiss ein sehr auffallender. Während nach der Injection von tuberculösem Sputum eine ganz exquisite Miliartuberculose des Bauchfells sich entwickelt hatte, blieb die Injection von Käse-Emulsion und von gekochtem, also sterilisirtem, tuberculösem Sputum ohne alle Wirkung. Bei diesen Versuchen tritt also die Verschiedenheit in der Wirkung der genannten Substanzen viel eclatanter und reiner hervor als bei den Inhalationsversuchen.

Wir können übrigens für den tuberculösen Charakter, resp. für die Uebertragbarkeit der durch Inhalation von phthisischem Sputum erzeugten Knötchen ausser den bereits erbrachten Beweisen noch einen weiteren liefern, wie der folgende

32. Versuch

lehrt. Es wurde die ganz und gar von Knötchen durchsetzte Lunge jenes Hundes, welcher im 8. Versuche durch 2 Tage tuber-

culöses Sputum inhalirt hatte und am 22. Tage getödtet worden war, in sehr kleine Stücke zerschnitten, mit Wasser verrieben und dann filtrirt. Von dieser Flüssigkeit wurden 3 Pravaz'sche Spritzen einem Hunde in die Bauchhöhle eingespritzt, während der übrige, 300 Cub.-Ctm. betragende Theil der Flüssigkeit von demselben Hunde in einer Sitzung inhalirt wurde. Die Tödtung dieses Thieres erfolgte nach 22 Tagen. Bei der Section fand ich die Lunge von zahlreichen, mohn- oder hirsekorngrossen, grauen, durchscheinenden Knötchen durchsetzt, deren Saft Tuberkelbacillen nachweisen liess. Die Bronchialdrüsen zeigten sich angeschwollen. Das grosse Netz war an der Injectionsstelle mit der Bauchwand verwachsen und daselbst in ein ziemlich resistentes, graugelbliches Gewebe verwandelt, in welches mohnkorngrosse, graue Knötchen eingesprengt sind, während es an den übrigen Stellen von zahllosen miliaren, durchscheinenden Knötchen durchsetzt wird; im Mesenterium und an anderen Stellen des Bauchfells finden sich ähnliche Knötchen, aber in geringerer Anzahl. Die Mesenterialdrüsen sind vergrössert und zeigen am Durchschnitte graue Punkte. Die übrigen Organe sind frei.

Dieser Versuch lehrt somit in ganz eclatanter Weise, dass die durch Inhalation von tuberculösem Sputum erzeugten Lungenknötchen keine indifferenten Entzündungsprodukte, gleich den durch Einathmung anderer Substanzen entstandenen Knötchen sind, sondern dass sie einen specifischen Charakter besitzen, der sich dadurch zu erkennen gibt, dass sie bei ihrer Einverleibung in ein anderes Thier den gleichen Process hervorzurufen im Stande sind.

Ich glaube demzufolge nach verschiedenen Richtungen hin den Beweis erbracht zu haben, dass die Einathmung des tuberculösen Sputums in ihrer Wirkung verschieden ist von der anderer Substanzen, und dass die durch erstere erzeugten Knötchen als wahre Tuberkel anzusehen sind.

Nachdem ich durch eine Anzahl von Versuchen zur Ueberzeugung gelangt war, dass in dem tuberculösen Sputum ein specifisches Virus enthalten sein müsse, und verschiedene Momente darauf hinwiesen, dass dasselbe parasitärer Natur sein dürfte, so stellte ich Culturversuche mit dem tuberculösen Sputum an, um aus demselben den specifischen Mikroorganismus zu züchten. Bei diesen Versuchen, welche ich vor der Koch'schen Entdeckung

der Tuberkelbacillen angestellt hatte, bediente ich mich der von Klebs eingeführten Methode der fractionirten Cultur. Mittelst dieser halten sowohl Klebs (Tagblatt der 50. Naturforscher-Versammlung) als auch Schüller (Experimentelle und histologische Untersuchungen über die Entstehung und Ursachen der scroph. und tubercul. Gelenkleiden. Stuttgart 1880) und Reinstadler (Ueber Impftuberculose. Arch. f. exper. Path. Bd. XI.) aus tuberculösen Substanzen Pilze gezüchtet, welche nach ihrer Behauptung im Stande waren, wieder Tuberculose hervorzurufen. Ich war mir zwar von vornherein der Schwierigkeit bewusst, aus einer Flüssigkeit, welche, wie das tuberculöse Sputum, ein Gemenge von verschiedenartigen Spaltpilzen enthält, den pathogenen Pilz der Tuberculose rein darzustellen, da ich mit einiger Wahrscheinlichkeit voraussehen konnte, dass die im Sputum enthaltenen Fäulnissbacterien bei den Ueberimpfungen die Vegetation des pathogenen Pilzes überwuchern und zu Grunde richten dürften. Nichtsdestoweniger wollte ich das Experiment nicht unterlassen, erstens schon der Vollständigkeit halber, und zweitens, weil im Falle des Gelingens wichtige Folgerungen daraus sich ergeben hätten.

Als Nährflüssigkeit bediente ich mich des von Jalan de la Croix (Archiv f. exper. Path., Bd. XIII.) für Züchtung von pathogenen Bacterien empfohlenen Fleischwassers. Zu diesem Zwecke wurden 5 Gramm geschabtes Fleisch mit 200 Gramm destillirten Wassers langsam zum Sieden gebracht und circa 1 Stunde im Kochen erhalten. Nach dem Abkühlen der Flüssigkeit wurde filtrirt, wobei man eine ganz klare oder nur sehr wenig opalescirende Flüssigkeit erhielt. Inzwischen war ein Kölbchen, welches 1 Tag lang mit Schwefelsäure gefüllt gestanden hatte, nach dem Ausgiessen der letzteren mit kochendem destillirtem Wasser solange ausgewaschen worden, bis keine Spur von Schwefelsäure mehr vorhanden war, dann mit entfetteter Baumwolle verschlossen und durch $^1/_2$ Stunde einer Temperatur von 150° bis 170° ausgesetzt. Dieses Kölbchen wurde nun mit dem filtrirten Fleischwasser, nachdem das letztere unmittelbar vorher durch $^1/_2$ Stunde gekocht hatte und die hiebei durch Verdunsten verloren gegangene Flüssigkeitsmenge durch kochendes, destillirtes Wasser ersetzt worden war, gefüllt, und um die bei der Füllung etwa hineingerathenen Keime zu tödten, durch $^1/_2$ Stunde in ein Luftbad von 115°—120° gebracht.

Auf diese Weise wurde die Nährlösung, wie ich mich durch zahlreiche Controlversuche überzeugt hatte, sicher sterilisirt. Sie wurde nun mit 1—3 Tropfen eines mit Wasser verriebenen und filtrirten, tuberculösen Sputums, das von einem hochgradig tuberculösen Individuum stammte, beschickt und einer Temperatur zwischen 34° und 38° ausgesetzt. Nach 3 Tagen, als die Nährlösung bereits stark getrübt war, wurde ein Tropfen von dieser in eine in gleicher Weise frisch bereitete und sterilisirte Nährlösung überimpft und von dieser nach weiteren 3 Tagen in eine dritte Nährlösung, also im Ganzen 3 Generationen gezüchtet und die dritte Generation zur Inhalation verwendet. Die letztere war aber keine Reincultur, sondern enthielt ein Gemenge von kleinen und mittelgrossen Coccen und von verschieden grossen Stäbchen.

33. Versuch.

Ein Hund machte 17 Inhalationen von dieser 3. Generation; die bei jeder Inhalation verwendete Flüssigkeitsmenge betrug circa 200 Cub.-Ctm. Ein Monat nach Beginn der Inhalationen wurde der Hund getödtet und es fand sich bei der Section weder in den Lungen noch in einem anderen Organe irgend eine Spur von Knötchen.

34. Versuch.

In diesem Falle wurde die erste Generation zur Inhalation verwendet. Hiebei ging ich so vor, dass ich in ein vorher ausgeglühtes und mit ausgeglühter Watte verschlossenes Kölbchen einen mit vorgeschrittener Tuberculose behafteten Kranken bei einer Expectoration hineinspucken liess. Inzwischen war ein anderes Kölbchen in der oben beschriebenen Weise mit sterilisirtem Fleischwasser gefüllt worden, in welches dann mit einer ausgeglühten Pipette ein Tropfen, oder richtiger gesagt, ein Klümpchen von dem Sputum (denn ein eigentlicher Tropfen liess sich aus dem zähen Sputum nicht herausziehen) gebracht wurde. Nach 3tägigem Stehen bei einer Temperatur zwischen 34° und 38°, wenn bereits starke Trübung eingetreten war, wobei aber die Flüssigkeit noch keinen fauligen Geruch angenommen hatte, wurde dieselbe zur Inhalation verwendet. Diese erste Generation war zwar auch keine Reincultur, da sie ebenfalls ein Gemenge von Coccen und Bacillen darstellte, doch konnte man sich der Hoffnung hingeben, dass der pathogene

Pilz des tuberculösen Sputums noch nicht gänzlich unter der Wucherung der beigemengten Bacterien zu Grunde gegangen wäre. Es wurden nun von einem Hunde 14 Inhalationen mit dieser Flüssigkeit gemacht, wobei darauf geachtet wurde, dass von dem gewöhnlich auf dem Boden des Kölbchens liegenden Sputumklümpchen nichts in den Inhalationsstrom gelangte, was freilich nicht immer zu vermeiden war. Als der Hund 24 Tage nach der ersten Inhalation getödtet wurde, fand sich im Unterlappen beider Lungen und in der linken Niere je ein mohnkorngrosses graues Knötchen. Dieser, wenn auch geringe, Erfolg mag auf Rechnung der ganz minimalen Theilchen von Sputum kommen, welche entweder bei der Zerstäubung oder früher schon von dem Sputumklümpchen sich losgelöst und mit der Inhalationsflüssigkeit sich vermengt hatten.

35. Versuch.

In der Meinung, dass das Fleischwasser zur Cultivirung des im tuberculösen Sputum vermutheten, pathogenen Pilzes weniger geeignet sei, wählte ich jetzt als Nährflüssigkeit das tuberculöse Sputum selbst, indem ich dasselbe durch einstündiges Kochen sterilisirte, dann mit einem Tropfen von gewöhnlichem, tuberculösen Sputum versetzte und die dritte Generation daraus züchtete. Diese, ebenfalls ein Gemenge von verschiedenen Bacterien darstellend, wurde bei einem Hunde zu 3 Inhalationen verwendet. Als das Thier am 23. Tage getödtet wurde, zeigten sich sowohl die Lungen als auch die anderen Organe ganz frei von Knötchen.

36. Versuch.

Da es in der bisher beschriebenen Weise nicht gelungen war, aus dem tuberculösen Sputum eine Reincultur zu gewinnen, und ein Erfolg in dieser Richtung bei dem Umstande, dass das Sputum verschiedene Arten von Bacterien besitzt, auch nicht recht zu erwarten stand, so machte ich jetzt den Versuch, aus einem anderen, weniger verunreinigten Materiale, nämlich aus den beim Hunde durch Inhalation tuberculösen Sputums erzeugten Lungenknötchen, den vermutheten pathogenen Spaltpilz darzustellen. Zu diesem Zwecke wurden schon vor der Tödtung des Thieres 11 Kölbchen, welche mit je 200 Cub.-Ctm. sterilisirten Fleischwassers gefüllt waren, vorbereitet. Unmittelbar nach der Tödtung des Thieres wurde der Thorax mit ausgeglühten Instrumenten eröffnet, die ganz

mit Knötchen besäte Lunge eingeschnitten und der von der Schnittfläche mit einem ausgeglühten Messer abgestreifte Saft rasch in die 11 mit Fleischwasser gefüllten Kölbchen übertragen, wobei nur minimale Mengen dieses Saftes in das Fleischwasser gelangten. 6 Kölbchen wurden hierauf einer Temperatur zwischen 34° und 38°, 5 andere einer Temperatur von 20°—25° ausgesetzt. Sämmtliche Nährlösungen mit Ausnahme der 11. blieben klar; selbst nach 12tägigem Stehen zeigte sich nicht die geringste Trübung. Nur in dem 11. Kölbchen machte sich nach einer Woche eine allmälig zunehmende Trübung bemerkbar. Bei dem Umstande, dass dieselbe in dem letzten, mit Lungensaft beschickten Kölbchen aufgetreten war, glaubte ich sie auf Rechnung von Keimen setzen zu sollen, welche aus der Luft auf das Messer gefallen waren; nichtsdestoweniger benützte ich diese Flüssigkeit zu weiteren Züchtungen, indem ich von derselben nach 12 Tagen je 2 Tropfen in 5 andere, mit sterilisirtem Fleischwasser gefüllte Kölbchen übertrug. Nachdem in diesen deutliche Trübung, resp. Bacterienentwicklung aufgetreten war, also 5 zweite Generationen erzeugt worden waren, wurde von letzteren auf 4 andere Nährlösungen überimpft und sowohl die 5 zweiten als die 4 dritten Generationen zur Inhalation, also im Ganzen zu 9 Inhalationen verwendet. Als der Hund am 22. Tage nach der ersten Inhalation getödtet wurde, fand ich in der rechten Lunge 4, in der linken 5 und in jeder Niere 3 mohnkorn- oder hirsekorngrosse, graue Knötchen.

Es lag mir ferne, aus diesem geringen Erfolge schon irgendwelche Schlüsse zu ziehen. Nachdem wir aber jetzt aus den Culturversuchen Koch's wissen, dass der Tuberkelbacillus nicht sogleich nach seiner Aussaat, sondern erst nach einer Reihe von Tagen zu vegetiren beginnt, so könnte man daran denken, dass die in dem 11. Kölbchen nach einer Woche aufgetretene Trübung nicht von Luftkeimen, sondern von vegetirenden Tuberkelbacillen herrührte, welche aber bei den weiteren Ueberimpfungen wieder verkümmerten, so dass sie bei den Inhalationen nur eine sehr geringe, in der Erzeugung weniger Knötchen bestehende Wirkung äusserten. Es ist dies aber nur eine Vermuthung und durchaus keine auf verlässliche Beweise sich stützende Behauptung.

Da ich die Frage, ob das im tuberculösen Sputum enthaltene Virus parasitärer Natur sei oder nicht, auf dem bisherigen Wege

nicht zur Entscheidung bringen konnte, so schlug ich ein anderes Verfahren ein. Ich calculirte nämlich in folgender Weise. Wenn das im Sputum enthaltene Virus parasitärer Natur ist, so muss ein Sputum, in welchem die vorhandenen Bacterien getödtet werden, unwirksam bleiben. Ich suchte daher nach Mitteln, geeignet, das Sputum sicher zu sterilisiren, ohne aber etwa vorhandene, nicht organisirte Fermente zu zerstören, eine Forderung, welche freilich schwer zu erfüllen sein dürfte. Da Jalan de la Croix (l. c.) gefunden haben wollte, dass die essigsaure Thonerde im Verhältnisse von 1 : 64 im Stande sei, die Fortpflanzungsfähigkeit von bereits in voller Entwicklung befindlichen Bacterien aufzuheben, während sie gegen ungeformte Fermente nach den Untersuchungen von Wernitz (Ueber die Wirkung d. Antisept. auf ungef. Ferm., Inaug.-Diss. Dorpat 1880) fast wirkungslos bleiben soll, so glaubte ich dieses Mittel zur Sterilisirung des Sputums versuchen zu sollen. Die essigsaure Thonerde wurde von meinem Freunde Dr. Kratschmer nach der Angabe von Jalan de la Croix aus essigsaurem Baryt und schwefelsaurer Thonerde frisch bereitet. Dann wurden 16·6 Cub.-Ctm. von dem mit Wasser verriebenen und filtrirten, tuberculösen Sputum mit 3·4 Cub.-Ctm. essigsaurer Thonerde versetzt, was dem von Jalan de la Croix geforderten Verhältnisse von 1 : 64 entspricht, und die Flüssigkeit, in welcher natürlich durch Fällung der Albuminate ein flockiger Niederschlag entstanden war, durch 3 Tage einer Temperatur zwischen 34° und 38° ausgesetzt, hierauf einige Tropfen in eine Nährlösung aus sterilisirtem Fleischwasser überimpft und diese wieder der gleichen Temperatur durch mehrere Tage exponirt. Da im Fleischwasser innerhalb dieser Zeit Trübung und reichliche Bacterienentwicklung auftrat, so wurde bei dem nächsten Versuche die zugesetzte Menge der essigsauren Thonerde verdoppelt, also ein Verhältniss von 1:32 eingehalten; doch auch bei dieser Concentration und selbst bei noch viel stärkerer Concentration — ich stieg nämlich in meinen Versuchen allmälig bis zur vierfachen Menge von essigsaurer Thonerde, d. i. bis zu einem Verhältnisse von 1 : 16 — erfolgte keine Sterilisirung, weshalb ich dieses Präparat aufgeben musste. Nichtsdestoweniger wollte ich aber die Wirkung der Inhalation eines solchen Sputums prüfen, in welchem durch Zusatz von essigsaurer Thonerde in dem von Jalan de la Croix geforderten Verhältnisse von

1 : 64 zwar die Vegetationsfähigkeit der Bacterien nicht aufgehoben, aber doch gewisse chemische Veränderungen gesetzt worden waren. Es wurde daher ein solches, mit essigsaurer Thonerde versetztes, tuberculöses Sputum im

37. Versuche

zu 18 Inhalationen verwendet (selbstverständlich in einem noch nicht benützten Kasten und mit einem neuen Inhalationsapparate) und der Hund 33 Tage nach Beginn der Inhalation getödtet. Dieser Versuch wurde zu gleicher Zeit mit dem 13. Versuche angestellt, in welchem ein Hund die gleiche Anzahl von Inhalationen desselben, jedoch nicht mit essigsaurer Thonerde versetzten, tuberculösen Sputums machte, und nach derselben Zeit getödtet wurde. Bei beiden Hunden war der Befund ganz der gleiche. Die Lungen waren von sehr zahlreichen Knötchen durchsetzt, und auch die Bronchialdrüsen und Nieren waren afficirt.

Aus diesem Versuche würde zum mindesten das hervorgehen, dass eine chemische Alteration des Sputums, welche blos in einer Fällung der Albuminate besteht, ohne dass die Vegetationsfähigkeit der Bacterien aufgehoben wird, die specifische Wirksamkeit des Sputums durchaus nicht beeinträchtigt.

Da Koch bei seinen Desinfectionsversuchen gefunden hatte, dass Sublimat in seiner antibacteriellen Wirkung unter allen antiseptischen Mitteln am höchsten stehe, indem es bereits in einem Verhältnisse von 1 : 5000 die Milzbrandsporen, welche doch für die widerstandsfähigsten gelten, sicher tödtet, so machte ich auch mit diesem Körper Versuche, das tuberculöse Sputum zu sterilisiren. Hiebei ergab sich aber, dass bei dieser Verdünnung das Sublimat noch nicht verlässlich wirkt, und erst bei einem Verhältnisse von 1 : 2500 konnte ich des Erfolges in allen Fällen sicher sein.

Es wurde nun im

38. Versuche

das durch Sublimat in dem eben angegebenen Verhältnisse steril gemachte Sputum eines an hochgradiger Tuberculose leidenden Kranken bei einem Hunde zu 7 Inhalationen innerhalb 7 Tage verwendet, wobei ich jedesmal das zur Inhalation verwendete Sputum auf seine Sterilität durch Ueberimpfung in Fleischwasser prüfte. Als der Hund 17 Tage nach der ersten Inhalation getödtet wurde,

fand ich weder in den Lungen noch in anderen Organen irgend ein Knötchen.

Ein weiteres Mittel, das tuberculöse Sputum zu sterilisiren, besteht im Kochen. Wenn ich das Sputum 1 Stunde lang kochte, so erwies es sich stets steril.

Es wurde daher im

39. Versuche

gekochtes Sputum (natürlich wieder von einem Kranken mit exquisiter Tuberculose stammend) zu 14 Inhalationen innerhalb 14 Tagen verwendet, wobei auch jedesmal die Sterilität durch Ueberimpfen in Fleischwasser geprüft ward. Als der Hund am 17. Tage nach der ersten Inhalation getödtet wurde, zeigten sich ebenfalls nirgends Spuren von Knötchen oder sonstigen Veränderungen.

Aus meinen Züchtungs- und Sterilisirungsversuchen geht zunächst Folgendes hervor.

1. Auf dem Wege der fractionirten Cultur gelingt es nicht, aus dem tuberculösen Sputum eine Reincultur zu gewinnen, und das hiebei entstehende Bacteriengemenge bleibt bei der Inhalation ganz wirkungslos.

2. Ein tuberculöses Sputum, in welchem blos eine Fällung oder Coagulation der Eiweisskörper eingetreten ist, wird in seiner Wirksamkeit durchaus nicht beeinträchtigt.

3. Ein tuberculöses Sputum dagegen, in welchem die Fortpflanzungsfähigkeit der darin enthaltenen Bacterien aufgehoben wurde, vermag weder bei der Inhalation noch bei der Injection in die Bauchhöhle einen tuberculösen oder sonstigen pathologischen Process hervorzurufen.

4. Da sowohl das durch Sublimat als durch Kochen sterilisirte Sputum nach wie vor ungelöste, organische Substanzen enthält, ja die letzteren in Folge Gerinnung der Eiweisskörper sogar in Form von gröberen Partikelchen vorhanden sind, und dennoch bei der Inhalation keine Knötchenbildung in den Lungen, weder eine tuberculöse noch eine nichttuberculöse, eintrat, so scheint die nicht tuberculöse Knötchenbildung in den Lungen nur dann zu entstehen, wenn die in der Inhalationsflüssigkeit vorhandenen organischen Substanzen nicht blos in fester Form, sondern überdies in Zersetzung begriffen sind.

Was nun die eigentliche Frage betrifft, ob das im tuberculösen Sputum enthaltene Virus parasitärer Natur ist oder nicht, so wird dieselbe zwar durch meine Versuche nicht in unzweideutiger Weise beantwortet, doch scheinen mir die Resultate mehr für als gegen die parasitäre Natur zu sprechen.

Inzwischen ist aber der mykotische Charakter der Tuberculose durch die genialen Untersuchungen Koch's in überzeugender Weise festgestellt und insbesonders vom tuberculösen Sputum nachgewiesen worden, dass es den specifischen Bacillus der Tuberculose enthält und zwar oft in sehr grosser Menge. Die Erscheinungen, welche wir bei den Inhalationen des tuberculösen Sputums beobachtet hatten, stimmen auch vollständig mit der Lehre überein, dass ein specifischer Pilz die Ursache der Tuberculose bildet.

Bevor wir zum Schlusse eilen, müssen wir noch eine Thatsache besprechen, welche bereits in den früheren Versuchen kurz berührt wurde. Wir haben nämlich gesehen, dass die Hunde mit einer einzigen Ausnahme trotz der reichlichen Knötchen-Eruption in ihren Lungen und anderen Organen sich anscheinend wohl befanden, ihre Fresslust nicht verloren, auch nicht abmagerten, kurz keine Symptome zeigten, welche wir sonst bei fortschreitender Tuberculose zu beobachten gewohnt sind. Wir erinnern uns ferner, dass im 17. Versuche trotz der langen Zeit, welche zwischen dem Beginne der Inhalationen und der Tödtung des Thieres verfloss, die Knötchen relativ klein waren und Erscheinungen darboten, die auf eine Rückbildung der Knötchen schliessen lassen. Endlich ist noch hervorzuheben, dass in jenen Fällen, in welchen ich die Knötchen auf Tuberkelbacillen untersuchte, die letzteren nur in mässiger Zahl und zwar in geringerer Menge vorhanden waren, als ich eigentlich erwartet hatte. Diese Momente scheinen mir darauf hinzudeuten, dass die durch Inhalation bei Hunden erzeugte Tuberculose keine fortschreitende Krankheit ist, sondern dass sie nach einiger Zeit sich zurückbildet und schliesslich ausheilt. Wenn also auch die Tuberkelbacillen des Sputums nach ihrer Invasion in die Lungen des Hundes sich vermehren und aus den eingeschleppten Sporen eine neue Generation sich entwickelt, so scheint sich die Vegetation doch bald zu erschöpfen und schliesslich zu Grunde zu gehen. Es würde dies auch mit der von Wargunin angeführten Thatsache übereinstimmen, dass in den 2 Fällen, in welchen die

Hunde erst nach 7 Monaten getödtet wurden, keine Knötchen mehr gefunden werden konnten.

Was ferner die scheinbaren Widersprüche zwischen den Versuchsresultaten der bisherigen Experimentatoren betrifft, so sind dieselben hauptsächlich darin begründet, dass bei den Versuchen nicht in gleicher Weise vorgegangen wurde. Schottelius liess nämlich nicht blos häufiger, sondern auch viel grössere Mengen inhaliren, als Tappeiner und Bertheau. Bei Schottelius inhalirten die Hunde durch 8 Wochen täglich und zwar jedesmal 1 Stunde lang, was voraussetzen lässt, dass auch die bei den einzelnen Inhalationen verwendete Flüssigkeitsmenge eine viel grössere war als bei den anderen Experimentatoren; überdies wurden die Hunde während der Inhalation so gehalten, dass nahezu die ganze zerstäubte Flüssigkeit in ihre Luftwege eindringen musste.

Tappeiner liess dagegen bei seinen Controlversuchen nur 100 Gramm Flüssigkeit in einer Sitzung inhaliren, weshalb die einzelnen Inhalationen viel kürzere Zeit dauerten als bei Schottelius (Tappeiner berichtet zwar irrigerweise von den Inhalationen mit Kalbshirn, dass sie jedesmal eine Stunde gedauert hätten, was aber nicht möglich ist, da nur 100 Cub.-Ctm. zerstäubt wurden; dagegen gibt er bei den Inhalationen mit Drüseneiter, von welchem auch nur 100 Gramm Flüssigkeit verwendet wurden, ausdrücklich an, dass die Inhalation nur 15 Minuten dauerte); ferner war bei Tappeiner auch die Gesammtzahl der Inhalationen viel kleiner als bei Schottelius. In dem Controlversuche Bertheau's athmete das Thier gar nur 4 Mal ein und zwar jedesmal blos 200 Cub.-Ctm. Flüssigkeit. Ob Schottelius überdies bei der Bereitung seiner Inhalationsflüssigkeit weniger Werth auf die Entfernung der gröberen Partikelchen legte, wie Bertheau annehmen zu müssen glaubt, lässt sich aus seinem Aufsatze nicht entscheiden. Wäre aber dies der Fall, so würde natürlicherweise die Gesammtmenge der inhalirten, festen Bestandtheile in den Versuchen von Schottelius noch viel grösser sich gestalten.

Da es nun feststeht, dass das Eindringen von organischen, in Zersetzung begriffenen Substanzen in die Lungen eine Entzündung hervorbringen kann, welche in dem Falle, als diese Substanzen blos in einzelnen Bronchioli oder Infundibula sich anhäufen, auch

nur in circumscripter Form auftreten wird, so kann es für den Enderfolg nicht gleichgiltig sein, ob diese Substanzen in geringerer oder grösserer Menge inhalirt werden. Wir können daher uns recht gut vorstellen, dass in dem Controlversuche Bertheau's, in welchem die Sputumflüssigkeit (von Pneumonie und Bronchitis stammend) in Folge Filtration ziemlich arm an festen Bestandtheilen war, so minimale Mengen von letzteren während der 4 Inhalationen in die Bronchioli oder Alveolen eindrangen, dass die Wirkung fast Null blieb, oder doch so gering ausfiel, dass sie dem freien Auge nicht sichtbar ward und blos mikroskopisch eine geringe Infiltration einzelner Alveolarsepta gefunden werden konnte. Auch in den Controlversuchen Tappeiner's, in welchen ebenfalls nur geringe Mengen von Flüssigkeiten inhalirt wurden, mag es entweder blos zu ganz unbedeutenden, dem freien Auge noch nicht sichtbaren Veränderungen oder zur Bildung von so spärlichen, kleinen Knötchen gekommen sein, dass dieselben übersehen wurden. War doch auch in meinen Controlversuchen mit nichttuberculösen Substanzen, wobei die Inhalationsflüssigkeit absichtlich sehr concentrirt bereitet worden war, die Anzahl der Knötchen in den Lungen eine so geringe, dass sie erst bei sehr genauer Durchsuchung entdeckt wurden. Es ist daher ganz gut erklärlich, dass Tappeiner und Bertheau blos von negativen Erfolgen bei ihren Controlversuchen zu berichten wissen. Anders aber in den Versuchen von Schottelius. Hier konnten schon nach 1 oder 2 Sitzungen Knötchen sich entwickeln, die mit jeder folgenden Inhalation an Zahl zunehmen und nach einer achtwöchentlichen Dauer des Versuches so zahlreich werden mussten, dass sie den gleichen Eindruck hervorbrachten, wie eine nach Inhalation von tuberculösem Sputum entstandene Miliartuberculose der Lungen. Hätte Schottelius mit dem tuberculösen Sputum und den nichttuberculösen Substanzen nur 1 oder 2 Inhalationen vornehmen lassen, wie dies beispielsweise in meinem 8. oder 22. Versuche geschah, so wäre ihm der grosse Unterschied in der Wirkung gewiss nicht entgangen. Andererseits würden Tappeiner und Bertheau, wenn sie die nichttuberculösen Substanzen häufiger oder in grösserer Menge hätten einathmen lassen, sicherlich positive Erfolge erzielt haben.

Wie ich schon früher hervorhob, liegt der Grund zur Täuschung in dem anatomischen Baue der Lunge und in dem Um-

stande, dass bei der Zerstäubung die Substanzen in fein vertheilter Form in die Lungen gelangen. Es ist daher ganz plausibel und einleuchtend, was Corning bei seinen, unter der Leitung von Schottelius vorgenommenen Versuchen behufs Feststellung der Zeit, welche vom Beginne der Einwirkung des inhalirten Fremdkörpers bis zum Auftreten der miliaren Knötchen in den Lungen verstreicht, gefunden hat, dass nämlich häufig ein Incubationsstadium nicht existirt, sondern dass die Lungenalveolen auf den Reiz sofort reagiren und eine infundibuläre oder alveoläre, katarrhalische Pneumonie entsteht. Wenn daher die im tuberculösen Sputum vorhandenen zelligen Elemente während der Inhalation in einzelnen Infundibula oder Alveolen in grösserer Menge sich anhäufen, so wird hiedurch sogleich eine unter der Form eines miliaren Knötchens erscheinende, alveoläre oder infundibuläre Pneumonie entstehen können, während dagegen die Wirkung der im Sputum enthaltenen, specifischen Bacillen erst nach einiger Zeit, wenn sich nämlich dieselben namhaft vermehrt haben (Incubationsstadium), dann aber an zahlreichen Punkten zugleich zur Geltung kommen wird. Die wenigen Knötchen, welche in meinen ersten 3 Versuchen gefunden wurden, können recht gut auf die erste Art entstanden sein, und sind daher möglicherweise keine Tuberkel, während aber die Knötchen in den übrigen 14 Versuchen ganz oder zum grössten Theile auf Rechnung des tuberculösen Virus zu setzen sind und somit wahre Tuberkel darstellen.

Nach Klarlegung der eben berührten Momente und nach Vergleichung unserer Resultate mit den von den oben citirten Forschern erzielten können wir daher sagen, dass die Schlussfolgerungen der letzteren nur theilweise richtig sind und dass die aus den Inhalationsversuchen zu ziehenden Schlüsse folgendermassen lauten müssen:

1. Die Inhalation von tuberculösem Sputum erzeugt bei Hunden constant eine wahre Miliartuberculose der Lungen und häufig auch anderer Organe (Bronchialdrüsen, Nieren), welche aber keinen progressiven Charakter zu haben scheint.

2. Die Inhalation von anderen organischen, jedoch nichttuberculösen Substanzen erzeugt nur bedingungsweise Knötchen in den Lungen, welche zwar äusserlich

mit Tuberkeln übereinstimmen, aber mit ihnen nicht identificirt werden dürfen.

Wie verhält es sich nun mit den Folgerungen, welche aus unseren Versuchen für die menschliche Pathologie und Hygiene gezogen werden können? In dieser Beziehung kann man wohl nicht objectiv und nüchtern genug sein, und wird sich sowohl vor überstürzten Schlüssen und extremen Forderungen in der einen Richtung als auch vor einem unfruchtbaren Skepticismus oder Indifferentismus in der anderen Richtung hüten müssen.

Die Thatsache, dass Hunde, die doch sehr wenig Disposition für tuberculöse Erkrankungen besitzen, durch Inhalation von phthisischem Sputum tuberculös werden, lässt im Allgemeinen die Möglichkeit zu, dass dies auch bei Menschen, welche ja für Tuberculose viel mehr disponirt sind, der Fall sein werde. Nun ist es freilich richtig, dass die Inhalation bei Hunden unter Verhältnissen geschah, die bei Menschen in der gleichen Weise wohl nie zutreffen, und es kann sich daher in praxi nur darum handeln, ob die geringen Mengen von Partikelchen, welche bei heftigen Hustenstössen der Phthisiker in die Luft geschleudert werden oder von einem auf dem Fussboden oder anderen Objecten eingetrockneten Sputum unter gewissen Umständen sich ablösen und der Luft beimengen, schon hinreichen, um bei ein- oder mehrmaliger Einathmung Tuberculose zu erzeugen.

Dieser Frage wäre wohl durch entsprechende Experimente am besten beizukommen, und Tappeiner hat auch, wie wir oben gezeigt, bereits Versuche in dieser Richtung angestellt, die aber negativ ausfielen. Es wäre jedoch sicherlich gefehlt, aus diesen negativen Resultaten schon folgern zu wollen, dass eine Uebertragung auf diesem Wege überhaupt nicht möglich sei. Wenn in einen geschlossenen Raum, in welchem sich ein Versuchsthier befindet, von einem phthisischen Individuum hineingehustet wird, so folgt daraus noch nicht, dass die hiebei in die Luft geschleuderten Partikelchen auch wirklich in die Lungen des betreffenden Thieres gelangen müssen, weshalb auch das negative Resultat eines solchen Versuches noch nicht beweisend ist. Wenn ferner gepulvertes Sputum in einen solchen Raum hineingeblasen wird, so kann es auch hier bei wenigen Versuchen passiren, dass von dem eingeblasenen Pulver

nichts oder nur sehr wenig in die Lungen eindringt, abgesehen davon, dass die Infectionsfähigkeit des Sputums vielleicht nur bis zu einer gewissen Zeit und blos unter ganz bestimmten Verhältnissen erhalten bleiben kann. Um daher über diesen Punkt in's Reine zu kommen, müssen noch viel mehr Versuche und nach verschiedenen Richtungen angestellt werden. Inzwischen bleibt aber die Möglichkeit, dass auch unter gewöhnlichen Verhältnissen der Auswurf der Phthisiker die Uebertragung der Tuberculose von einem Menschen zum andern vermitteln kann, aufrecht, wenn auch nicht geläugnet werden soll, dass die Uebertragung nicht so leicht und nicht so häufig geschehen dürfte, als man vielleicht im ersten Augenblicke vermuthen zu müssen glaubte. Aus diesem Grunde erscheinen immerhin gewisse, leicht durchzuführende, hygienische Massregeln, wie Isolirung der Phthisiker und Desinfection des Sputums und der hiemit verunreinigten Gegenstände vollständig gerechtfertigt.

IX.

Das Adenom der Niere.

Von

Dr. A. Weichselbaum
Privatdocenten der path. Anatomie in Wien

und

Robert W. Greenish F. R. C. S.
aus London.

(Mit 7 Abbildungen.)

(Am 9. April 1883 von der Redaction übernommen.)

Das Adenom der Niere hat von Seite der pathologischen Anatomen bisher wenig Berücksichtigung gefunden. In den älteren Handbüchern der pathologischen Anatomie finden wir dasselbe gar nicht erwähnt, und in den neueren Werken ist die Beschreibung der Geschwulst weder eine erschöpfende noch vollständig correcte. Der Grund hievon liegt nicht etwa darin, dass das Adenom nur selten vorkommt; im Gegentheile, wir werden später zeigen, dass es in einem gewissen Lebensalter sogar ein ziemlich häufiges Vorkommniss bildet. Der Grund ist vielmehr der, dass die Geschwulst nur selten eine bedeutende, augenfällige Grösse erreicht und dass sie ferner unter ganz verschiedenen Formen auftreten kann, welche äusserlich wenig Aehnlichkeit untereinander besitzen und deren Zusammengehörigkeit daher nicht erkannt wurde.

Da wir Gelegenheit hatten, eine sehr grosse Zahl von Fällen zu beobachten und wir auch in all' diesen Fällen die theils einzeln theils multipel aufgetretenen Tumoren einer eingehenden, mikroskopischen Untersuchung unterwarfen, so glauben wir im Stande

zu sein, nicht nur über den Bau dieser Geschwulstspecies, sondern auch über deren Entwicklung uud Metamorphosen sowie über ihre Abgrenzung gegenüber anderen verwandten Tumoren richtigere Anschauungen vorzubringen, als sie bisher gehegt wurden.

Indem wir uns vorbehalten, die ziemlich spärliche Literatur am Ende unserer Arbeit eingehend zu würdigen, wollen wir sogleich zur Beschreibung unserer Geschwulst schreiten.

I. Makroskopische Beschaffenheit des Adenoms.

1. Sitz. Das Adenom wird in beiden Nieren gleich häufig gefunden, so dass man nicht sagen kann, dass die eine oder andere Niere bevorzugt wird.

Dagegen verhalten sich in dieser Richtung die einzelnen Stellen der Nierenoberfläche verschieden. Der Lieblingssitz des Adenoms ist nämlich die vordere oder hintere Fläche der Niere und zwar gewöhnlich in der Nähe des oberen oder unteren Endes; ja in der Nähe des letzteren kommt das Adenom sogar noch etwas häufiger vor, als im oberen Abschnitte. Dagegen wird es in der Mitte der vorderen oder hinteren Fläche sowie am convexen Rande der Niere am seltensten getroffen.

Ferner sitzt das Adenom fast immer nur in der Rinde, oder geht wenigstens von letzterer aus, kann aber bei seinem weiteren Wachsthume auch in die Marksubstanz und selbst bis zum Nierenbecken vordringen. Gewöhnlich ist es derart in die Rindensubstanz eingelagert, dass es zu einem kleineren oder grösseren Theile über die Oberfläche der Niere hervorragt; nur selten prominirt es gar nicht oder ist sogar noch durch eine schmale Zone Rindensubstanz von der Oberfläche getrennt.

In allen Fällen, in denen es die Oberfläche überragt, wird es noch von der Nierenkapsel bedeckt.

2. Zahl. Am häufigsten wird das Adenom einzeln angetroffen, obwohl die Fälle, in denen zwei Adenome in einer Niere gefunden werden, nicht so selten sind, indem sie beiläufig 25% betragen. Es können aber in einer Niere auch mehr als zwei Adenome vorkommen, und es gibt endlich Fälle, in denen die Adenome so zahlreich sind, dass die Oberfläche von ihnen wie besäet ist und man bei jedem Einschnitte in die Rinde auf Knoten stösst.

Auch das gleichzeitige Vorkommen in beiden Nieren ist nicht so selten, indem es beiläufig in 20% der Fälle beobachtet wird.

3. Die Grösse ist sehr wechselnd. Die meisten Adenome sind zwar blos hanfkorn- oder erbsengross und selbst kleinere von Hirse- und Mohnkorngrösse kommen nicht selten vor, andererseits können sie aber auch die Grösse einer Hasel- oder Wallnuss und selbst eines Hühnereies erreichen. Freilich sind die grössten Exemplare stets durch fibröse Septa in Unterabtheilungen gebracht oder richtiger ausgedrückt, sie sind erst durch innige Berührung mehrerer Einzeltumoren, welche sich nebeneinander entwickelt hatten, entstanden. Diese Tumoren sind es auch, welche nicht allein in die Marksubstanz sondern selbst bis zum Nierenbecken vordringen und einen nicht unbeträchtlichen Theil der Niere substituiren.

4. Die Form ist im allgemeinen eine kugelige; nur findet man, dass bei den über die Oberfläche der Niere hervorragenden Geschwülsten der in der Rinde steckende Antheil gewöhnlich etwas schmäler ist und sich nach unten mehr oder weniger zuspitzt, ja selbst Keilform annehmen kann. Wenn in letzterem Falle der Tumor nur ganz unmerklich über die Oberfläche hervorragt und eine gelbliche Farbe besitzt, so wird hiedurch eine gewisse Aehnlichkeit mit einem entfärbten Infarcte geschaffen.

5. Was den Zusammenhang des Tumors mit der umgebenden Nierensubstanz betrifft, so ist derselbe gegen letztere stets scharf abgegrenzt. An grösseren Tumoren tritt dies ganz besonders deutlich dadurch hervor, dass sie von einer fibrösen Kapsel eingeschlossen sind, welche mit der Grösse des Tumors an Dicke zunimmt.

6. Die Consistenz des Adenoms ist mit Ausnahme jener Fälle, in denen die sogenannte fibroide oder fibröse Metamorphose platzgegriffen hat, stets geringer als die einer normalen Niere. Ist überdies Verfettung — eine ziemlich häufige Degeneration — eingetreten, so nimmt die Consistenz noch mehr ab, bis schliesslich die Geschwulst zu einem Breie erweicht oder selbst verflüssigt ist. In solchen Fällen erhält man auch bei dem Darüberstreifen über die Schnittfläche einen milchigen oder gelblichweissen Saft. Jene Adenome dagegen, welche von der fibroiden oder fibrösen Metamorphose befallen sind, weisen eine bedeutendere Consistenz, etwa die eines Fibroms auf.

7. Die Farbe richtet sich nach dem Blutgehalte und den jeweilig vorhandenen, regressiven Metamorphosen. In jenen Adenomen, die noch keine regressiven Veränderungen zeigen — es sind dies gewöhnlich nur die kleineren Adenome — ist die Farbe eine graue. Durch die sogenannte fibroide Degeneration schlägt die ursprünglich graue Farbe mehr in eine weisse um, während sie durch das Auftreten von Verfettung eine gelbliche Nuance erhält, welche mit ersterer zunimmt, bis die Geschwulst graugelb oder selbst ganz gelblich wird.

Sind Hämorrhagien eingetreten, so macht sich dies dem mehr oder weniger veränderten Blutfarbstoffe entsprechend durch eine röthliche oder bräunliche Sprenkelung der Schnittfläche kenntlich. Bei grossen Tumoren ist die sie einschliessende Kapsel häufig von sklerotischer oder speckiger Beschaffenheit; dabei kann sie noch von grossen Blutgefässen durchsetzt oder durch Pigmentmassen bräunlich oder gelblich gefleckt sein. Die gleiche Beschaffenheit zeigen auch die breiten, bindegewebigen Septa, von denen grosse Adenome durchzogen werden.

8. Der Blutgehalt der Adenome ist sehr wechselnd. Während die fibroid degenerirten Tumoren blutarm sind, können andere Adenome sich eines solchen Blutreichthums erfreuen, dass das Gerüste in ihnen fast nur aus strotzend gefüllten Blutgefässen besteht. Dann gibt es wieder Adenome, in denen so grosse und zahlreiche Bluträume, sei es wirkliche Blutgefässe, sei es erst durch Hämorrhagien entstandene Räume, vorkommen, dass die Geschwülste den Eindruck von cavernösen Tumoren machen.

9. Absolute und relative Häufigkeit des Nierenadenoms. Was erstere betrifft, so ist schon diese keine sehr geringe, da das Adenom in 6% der Gesammtsectionen gefunden wurde, wobei aber bemerkt werden muss, dass in dem zu Gebote gestandenen Leichenmateriale Individuen von 20 Jahren aufwärts und nur sehr wenige unter dieser Altersstufe vertreten waren.

Wenn wir aber das Lebensalter in Betracht ziehen, so ergibt sich zunächst, dass unter 30 Jahren das Adenom gar nicht vorkommt, wenigstens von uns nicht beobachtet wurde. Zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre fanden wir es nur zweimal. Der eine Fall betraf einen 32jährigen Mann; dessen Nieren waren in Folge einer, zwar nicht sehr weit vorgeschrittenen, chronischen,

interstitiellen Nephritis von mehreren narbigen Einziehungen bedeckt und auf der grössten derselben sassen zwei hirsekorngrosse, gelblichweisse Adenome. Im zweiten Falle zeigten die Nieren eines 39jährigen Mannes ebenfalls auf ihrer Oberfläche mehrere narbige Einziehungen und in jeder dieser Einziehungen lagen hirsekorn- bis hanfkorngrosse, gelbliche oder grauweisse Adenome (im ganzen 19 Tumoren). Vom 40. Jahre angefangen nimmt die Häufigkeit des Adenoms mit jedem Decennium zu und zwar derart, dass sie zwischen 40 und 50 Jahren 2%, zwischen 50 und 60 Jahren 4·5%, zwischen 60 und 70 Jahren 7%, im folgenden Decennium 7.5% und von 80 Jahren aufwärts 10% der dem betreffenden Decennium angehörenden Leichen beträgt.

II. Mikroskopischer Bau des Adenoms.

Nach dem histologischen Baue kann man zwei Hauptformen des Nierenadenoms unterscheiden, nämlich die papilläre und alveoläre Form. Beide Formen scheinen auch eine verschiedene Entstehungsart zu haben.

A. Das papilläre Adenom.

Wenn dasselbe vollständig entwickelt ist, so findet man es bereits durch eine dünnere oder dickere Kapsel ganz scharf von der Umgebung abgegrenzt. Es besteht dann entweder aus einem einzigen Hohlraum oder noch aus mehreren, ganz oder theilweise von einander getrennten Räumen, welche von vielfach verzweigten, papillären Excrescenzen erfüllt sind (Fig. I, *a*). Diese gehen von einer oder mehreren Stellen der Wand der Hohlräume aus, und bestehen gleich letzterer aus einem gefässführenden Bindegewebe, das einmal reicher, einmal ärmer an Rund- und Spindelzellen ist. Wenn nur eine oder wenige Excrescenzen vorhanden sind, so gleichen dieselben einem vielfach verzweigten Baume; man sieht nämlich, wie der von der Wand des Hohlraumes ausgehende Stamm sich in Aeste spaltet, die wieder kürzere oder längere, verschieden geformte Sprossen treiben. Alle diese sowie die Wand des ganzen Hohlraumes sind von einem einschichtigen Epithel bekleidet, dessen Zellen wieder eine verschiedene Form und Grösse besitzen können. Im Allgemeinen ist zwar der Typus des Cylinderepithels

vorherrschend, wobei die Zellen einmal kürzer, einmal länger sind; doch kommen nebst den typischen Cylinderzellen auch keulen- und birnförmige oder prismatische, selbst kubische Zellen vor. Ferner kann man öfters bemerken, dass das Epithel auf der Wand des Hohlraumes und auf den grösseren Excrescenzen kürzer und breiter, auf den kleineren Auswüchsen dagegen länger und schmäler erscheint. Das Protoplasma der Epithelzellen zeigt nicht selten

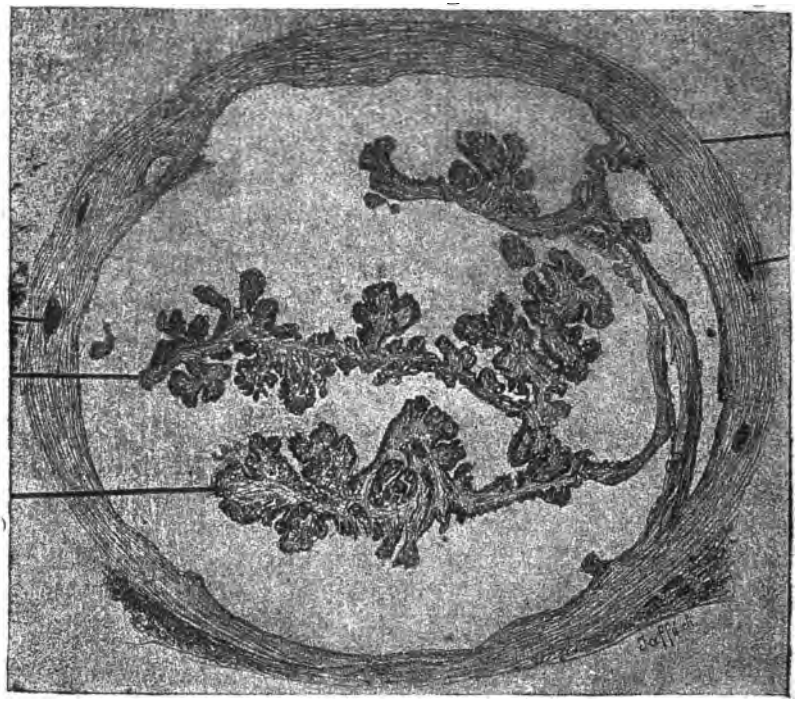


Fig. I.

fettige Degeneration, wobei der Zellenleib entweder nur von zahlreichen kleinen oder auch von einzelnen grösseren Fetttropfen erfüllt ist; auch Pigmentkörnchen können in demselben gefunden werden. Die papillären Excrescenzen können so dicht an einander gepresst sein, dass ihre Form und Anordnung nur schwer erkennbar ist. In anderen Fällen befinden sich zwischen ihnen kleinere oder grössere Mengen abgestossener, fettig degenerirter Epithelzellen.

In jenen Fällen, in welchen die Geschwulst aus mehreren Hohlräumen aufgebaut ist, befindet sich zwischen diesen entweder nur mehr fibröses Gewebe oder noch Nierensubstanz. In letzterer findet man freilich die Harnkanälchen in verschiedenen Graden von Compression oder aber von Colloidsubstanz ausgedehnt, während die Malpighi'schen Glomeruli fibrös degenerirt oder ebenfalls zu Colloidcysten umgewandelt sind. Die Wandung der Hohlräume selbst besteht auch aus comprimirtem Nierengewebe. Ist der Hohlraum schon sehr gross und die Wandung daher sehr dick, so werden die inneren Wandschichten nur mehr aus Bindegewebe gebildet, welches einmal reicher, einmal ärmer an Rund- und Spindelzellen ist; die daselbst befindlichen Blutgefässe zeigen entweder eine stark verdickte Wandung und engeres Lumen oder sie sind im Gegentheile zu grösseren, dünnwandigen Räumen umgewandelt. In den äusseren Schichten der Wandung oder der Geschwulstkapsel findet man dagegen noch verschieden stark comprimirte Harnkanälchen nebst fibrös degenerirten Glomeruli.

Wenn man jüngere Stadien des papillären Adenoms untersucht, so ist dasselbe noch in keiner Weise von der umgebenden Nierensubstanz abgegrenzt. (Fig. II.) Es zeigt sich dann aus zahlreichen und verschieden grossen Hohlräumen zusammengesetzt, die wie Drüsenläppchen sich ausnehmen und von der Peripherie gegen das Centrum der Geschwulst an Grösse zunehmen. Die kleinsten, an der Peripherie gelegenen Läppchen oder Hohlräume sind kaum grösser als der Querschnitt eines Harnkanälchens und stellen überhaupt nichts anderes dar als Abschnitte von Harnkanälchen, deren Wandung ein- oder mehrmals gefaltet ist. Je mehr man sich aber von der Peripherie entfernt, desto complicirter wird der Bau der Läppchen. Wir sehen dann grössere, runde oder längliche Hohlräume, welche mit zahlreichen, kleinen, kugeligen oder halbkugeligen Excrescenzen erfüllt sind, von denen viele frei im Lumen liegen, während bei anderen der Zusammenhang mit der Wand noch erhalten ist, d. h. durch den Schnitt nicht getrennt wurde. Diese Excrescenzen, in denen der fibröse Grundstock wegen seiner geringen Entwicklung nur mit Mühe zu erkennen ist, tragen gleich der Wand des Hohlraumes einen einschichtigen Ueberzug von schmalen und ziemlich kurzen Cylinderzellen, deren Protoplasma sehr schwach entwickelt und homogen, deren Kern aber relativ

gross ist und intensiv sich färbt. Die Zellen haben grosse Aehnlichkeit mit dem Epithel der Sammelröhren in der Rinde. Die Läppchen der Geschwulst liegen entweder einander so nahe, dass zwischen ihnen blos Platz für ein spärliches Bindegewebsstroma ist, oder sie sind noch durch breitere oder schmälere Streifen Nierengewebe von einander geschieden, die aber unter dem Wachsthume der Geschwulstläppchen allmälig aufgezehrt werden.

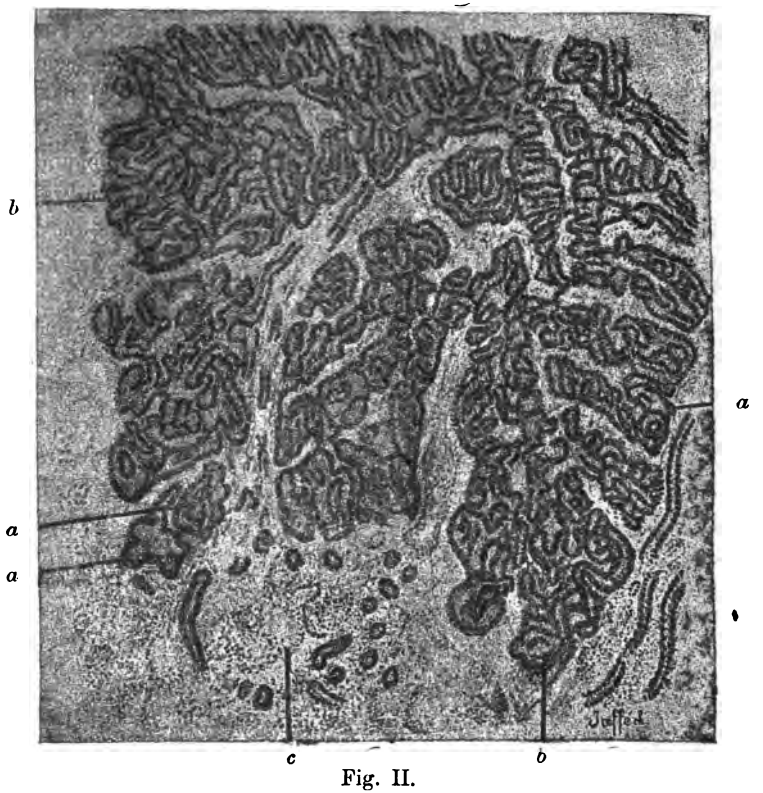


Fig. II.

An den eben beschriebenen Bildern lässt sich auch die Entwicklung des papillären Adenoms leicht studiren und verfolgen. Es ist gar kein Zweifel, dass die Geschwulstläppchen aus den Harnkanälchen und zwar höchst wahrscheinlich aus den Sammelröhren der Rinde hervorgehen, in der Weise, dass in einem bestimmten Abschnitte eines Kanälchens das Epithel zu wuchern

beginnt und zunächst eine Einbuchtung oder Faltung der Wand dieses Kanälchens bedingt. Bei zunehmender Proliferation wird die Falte immer ausgeprägter, wobei nicht blos die Wand allein, sondern auch das angrenzende, interstitielle Bindegewebe sammt den Gefässen in das Lumen des Kanälchens hineingezogen wird und somit schon eine papilläre Excrescenz darstellt.

Unter diesem Bilde erscheinen die jüngsten und kleinsten Geschwulstsegmente, die sich daher nur wenig von den angrenzenden, unveränderten Harnkanälchen unterscheiden. Es ist leicht einzusehen, dass bei weiterer Wucherung des Epithels die Einbuchtungen der Wand, resp. die Excrescenzen an Zahl und Länge zunehmen und hiedurch auch den Breitendurchmesser des Kanälchens vergrössern. Da die Excrescenzen, welche den Hohlraum des Läppchens erfüllen, in verschiedenen Ebenen liegen, so ist es begreiflich, dass auf einem Schnitte nur ein kleiner Theil dieser Excrescenzen noch im Zusammenhange mit der Wand bleibt, die übrigen aber frei im Hohlraume zu liegen kommen.

Der eben beschriebene Wucherungsprocess kann zu gleicher Zeit an verschiedenen, oft ziemlich weit auseinanderliegenden Kanälchen oder wenigstens an verschiedenen Abschnitten eines und desselben Kanälchens beginnen, weshalb im ersten Stadium die Geschwulstläppchen noch durch unverändertes Nierengewebe getrennt erscheinen. Letzteres geht nun bei dem weiteren Wachsthume der Geschwulst verschiedene Veränderungen ein. Ist die Zwischenzone zwischen den Geschwulstläppchen schmal, so gehen die Harnkanälchen in ihr bald durch Compression zu Grunde und selbst das zurückbleibende Stroma kann schliesslich schwinden, so dass die Geschwulstläppchen ganz in einander fliessen. Im anderen Falle, wenn die Zwischenzone breit ist, kann ein Theil der Harnkanälchen und selbst der Malpighi'schen Knäuel zu Colloidcysten sich umgestalten, während ein anderer Theil zu Grunde geht und durch Bindegewebe ersetzt wird, das später wieder eine schleimige Metamorphose eingehen kann.

B. Das alveoläre Adenom.

Dasselbe zeichnet sich, wie schon der Name sagt, durch einen exquisit alveolären Bau aus (Fig. III). Die Alveolen sind hiebei von sehr verschiedener Grösse und Form. Die kleinsten Alveolen

können im Durchmesser noch kleiner sein als der Querschnitt eines gewundenen Harnkanälchens, während die grössten den letzteren oft um ein Bedeutendes übertreffen. Dabei kann es vorkommen, dass ein Adenom durchwegs aus ganz kleinen Alveolen aufgebaut ist, während in anderen die Grösse der Alveolen sehr stark differirt.

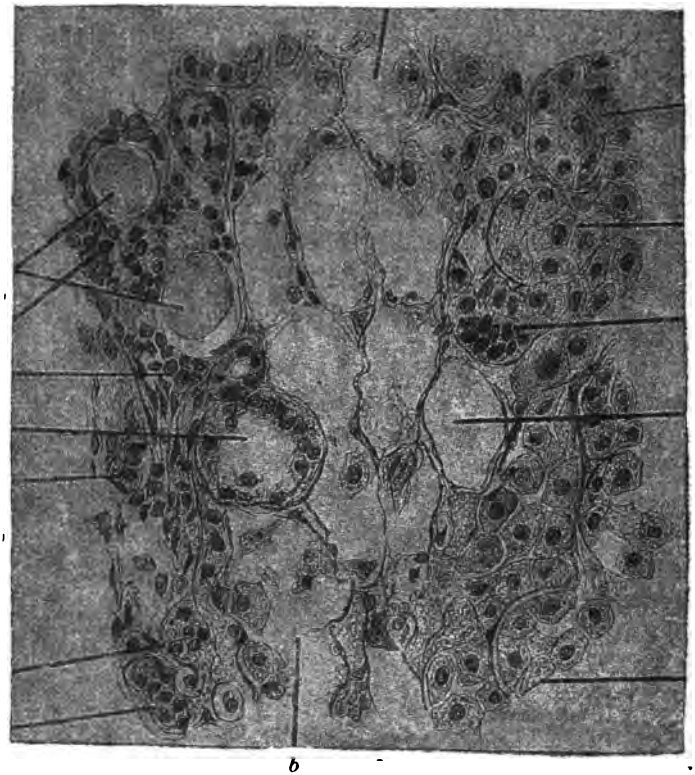


Fig. III.

Der Form nach sind die Alveolen rund, oval, cylindrisch oder auch unregelmässig. Sie werden von epithelähnlichen Zellen entweder ganz ausgefüllt oder es ist noch eine centrale Spalte oder eine Art Lumen übrig. Die Zellen selbst besitzen einen eigenthümlichen Charakter. Gewöhnlich sind es grosse, polyedrische, auch prismatische oder keilförmige Elemente, welche, wenn sie noch frei von

regressiven Metamorphosen sind, ein homogenes oder granulirtes Protoplasma besitzen, das an den in doppelt chromsaurem Kali und Alkohol erhärteten Präparaten einen mehr oder weniger ausgesprochenen, gelblichen oder bräunlichen Farbenton zeigt. Der Kern ist stets gross, bläschenförmig, nicht selten doppelt oder mehrfach vorhanden und enthält ein oder mehrere Kernkörperchen, von denen mindestens eines durch seine Grösse auffällt. Nicht selten findet man im Protoplasma der Zellen ganz scharf abgesetzte, helle Räume, die ganz den sog. Bruträumen (Physaliden) in manchen Krebszellen gleichen. Wenn man die Zellen dieses Adenoms mit den Epithelien der Harnkanälchen vergleicht, so wird man noch am ehesten an die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen erinnert, nur dass sie letztere häufig an Grösse und zwar ganz bedeutend übertreffen. Es kommen mitunter so enorm grosse Zellen vor, dass von ihnen kaum zwei in einer Alveole Platz finden.

Gleichwie man die einzelnen Zellen mit dem Epithel der gewundenen Harnkanälchen, so kann man die mit Zellen gefüllten Alveolen mit den gewundenen Harnkanälchen selbst in eine Parallele bringen, da sie eigentlich als Quer- und Längsschnitte von verschieden breiten, meist cylindrischen und gewundenen Zellencomplexen anzusehen sind. Wenn man nämlich kleine Stücke von solchen Adenomen in Salzsäure macerirt, so erhält man kurze, meistens etwas gekrümmte, verschieden breite Zellencylinder, von denen die breiteren gewöhnlich Ausbuchtungen ihrer Oberfläche zeigen.

Zwischen den Alveolen ist ein sehr spärliches Bindegewebsstroma, das entweder structurlos ist oder von Spindelzellen durchsetzt wird. In demselben laufen die Blutgefässe, welche oft sehr entwickelt und strotzend mit Blut gefüllt und nicht selten selbst varicös sind. Das Stroma kann mitunter so spärlich sein, dass die Alveolen nur durch Capillaren getrennt zu sein scheinen.

Was die Entwicklung dieses Adenoms betrifft, so überzeugt man sich an geeigneten Präparaten, dass für dasselbe zum Unterschiede vom papillären Adenom die gewundenen Harnkanälchen den Ausgangspunkt bilden dürften. In dieser Beziehung war besonders ein Fall lehrreich, in welchem bei einem 80jährigen Weibe in beiden Nieren (dieselben zeigten senile Granularatrophie) äusserst zahlreiche Adenome angetroffen wurden, von denen viele noch

mikroskopisch klein waren; hiebei konnte man nicht selten auf einem einzigen mikroskopischen Schnitte (von etwa 1 Ctm. Länge und Breite) 4—5 solche Knötchen finden. Diese kleinen Tumoren lagen stets in dem Gebiete der gewundenen Harnkanälchen, d. i. in den sogenannten Rindenpyramiden oder dem Labyrinthe, ohne von den Harnkanälchen abgegrenzt zu sein, so dass man sehr genau zusehen musste, um sagen zu können, hier hören die gewundenen Harnkanälchen auf und fangen die Alveolen des Adenoms an. In einzelnen der an die kleinen Adenome angrenzenden Tubuli torti kann man die ersten Veränderungen finden. Neben den gewöhnlichen Epithelien stösst man nämlich auf Zellen, welche bereits etwas grösser sind oder einen auffallend vergrösserten Kern oder zwei Kerne besitzen; es sind also auch hier Wucherungsvorgänge im Epithel der Harnkanälchen, welche den Anstoss zur Adenombildung geben. Dann findet man Harnkanälchen, in denen neben normalen Epithelien solche Zellen liegen, die nicht blos grösser, sondern bereits ebenso bräunlich gefärbt sind, wie die Zellen des Adenoms. Alle diese Erscheinungen sprechen dafür, dass sich das alveoläre Adenom aus den Tubuli torti entwickelt, wobei die neugebildeten Zellenschläuche ebenso gewunden sein können wie die Muttergebilde und daher auf Schnitten verschieden geformten Alveolen gleichen. Im Anfange besitzen sie noch ein Lumen, das aber später vollständig schwinden kann. Auch eine Membrana propria kann anfänglich noch erkannt werden; in den grösseren Alveolen ist sie aber von dem Stroma nicht mehr zu unterscheiden oder überhaupt nicht mehr vorhanden.

Wenn das Adenom eine gewisse Grösse erreicht, so kommt es in gleicher Weise wie bei der papillären Form zur Verdichtung des umgebenden Nierengewebes und zur Bildung einer Kapsel. Ebenso wird in jenen Fällen, in denen an mehreren benachbarten Stellen der Niere eine Adenomentwicklung stattfindet, das zwischen den einzelnen Tumoren befindliche Nierengewebe beim Wachsthume der ersteren mehr und mehr comprimirt und schliesslich durch Bindegewebe substituirt, so dass es dann den Eindruck macht, als würde man es nur mit einem einzigen, durch Septa in mehrere Abtheilungen zerfallenden Adenom zu thun haben.

Während die beiden Formen des Adenoms, die papilläre und alveoläre, sich anfangs ganz deutlich und scharf von einander unter-

scheiden, sowohl durch ihre Genese als durch ihren histologischen Bau, kann später die papilläre Form in die alveoläre übergehen. Dies geschieht dadurch, dass die papillären Excrescenzen so fest an einander gepresst werden, dass sie untereinander verschmelzen und die einander zugewendeten Hälften der Papillen zu Alveolen werden.

III. Regressive Veränderungen des Adenoms.

Es gibt wenige Geschwülste, in denen so häufig und so mannigfaltige, regressive Metamorphosen vorkommen wie im Nieren-

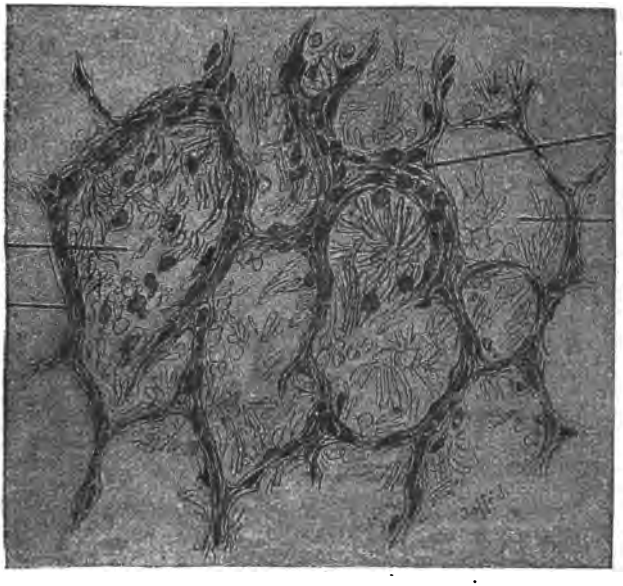


Fig. IV.

adenom. Hiedurch kann der Charakter des letzteren derart verändert werden, dass man es mit einer ganz anderen Geschwulstspecies zu thun zu haben glaubt.

1. Eine der häufigsten Metamorphosen, welche eigentlich mit Ausnahme der jüngsten Stadien nie fehlt, ist die fettige Degeneration. Sie erscheint wieder unter zwei Formen. Bei der einen Form findet man das Protoplasma der Zellen von zahlreichen, kleinen oder höchstens mittelgrossen Fetttropfen erfüllt. Die

Anhäufung von Fett kann so weit gehen, dass selbst der Kern verdeckt wird und die Zelle den Eindruck einer Fettkörnchenzelle oder Körnchenkugel macht. Durch diese Metamorphose wird sowohl die Consistenz als auch die Farbe der Geschwulst beeinflusst; letztere wird weicher und mehr gelblich. Wenn man solche Adenome in Alkohol härtet und die Schnitte in Glycerin untersucht, so findet man häufig ein ganz eigenthümliches Bild. Man sieht nämlich keine eigentlichen Zellen, sondern unregelmässige, nicht scharf von einander abgegrenzte, homogene, stark glänzende Platten und Schollen (Fig. IV*a*). Färbt man die Schnitte, so erscheint jedoch in allen diesen Gebilden ein Kern, und wenn man in Damarharz oder Kanadabalsam aufhellt, so wandeln sich die glänzenden Schollen in platte Zellen mit einem sehr blassen, durchsichtigen Protoplasma um. Man muss daher annehmen, dass durch die Einwirkung des Alkohols das in den Adenomzellen vorhandene Fett in eine starre, krystalloide Modification verwandelt wurde, welche in Nelkenöl und in Balsamen sich auflöst. Da diese Form von Degeneration bei grösseren Geschwülsten in besonders hohem Grade vorkommt, so begegnet man in den durch Damarharz aufgehellten Schnitten solcher Tumoren nur ganz dünnen, schüppchenähnlichen, durchsichtigen, häufig gefalteten Adenomzellen.

Bei der anderen Form der fettigen Degeneration sind die Zellen von grösseren Fetttropfen erfüllt, die häufig zu einem einzigen, grossen Tropfen zusammenfliessen, der die Zelle nicht nur ganz ausfüllt, sondern auch den Kern an die Wand drückt und abplattet. In diesem Falle sehen die Adenomzellen ganz wie Fettzellen aus, und eine Geschwulst, in welcher alle oder die meisten Zellen in dieser Weise verändert sind, macht makro- und mikroskopisch nicht mehr den Eindruck eines Adenoms, sondern den eines veritablen Lipoms (Fig. VI). Aus diesem Grunde können wir auch die letzte Form als lipomatöse Degeneration und die erste als fettige Degeneration im engeren Sinne des Wortes bezeichnen.

2. Eine andere Degeneration, welche gewöhnlich mit der früheren combinirt ist oder ihr nachfolgt, wollen wir fibroide Degeneration heissen und zwar deshalb, weil die von ihr befallenen Tumoren dem freien Auge wie Fibrome erscheinen. Die betreffenden Geschwülste sind nämlich derber und haben auch eine weisse

oder grauweisse Farbe. Die meisten sind ganz klein (hirsekorn- bis erbsengross); nur in einem Falle sahen wir einen solchen Tumor die Grösse einer Kirsche erreichen. Diese Degeneration scheint vorwiegend das alveoläre Adenom zu befallen. Im Beginne derselben zeigen die Adenomzellen ein dunkles, feinkörniges Aussehen oder sie können auch kleine Fetttröpfchen enthalten. Später aber wird das Protoplasma eigenthümlich trocken und spröde und nimmt zugleich eine streifig-körnige Beschaffenheit an, bis es schliesslich in kleine Partikelchen und Körner zerbröckelt (Fig. VI *a* und *f*).

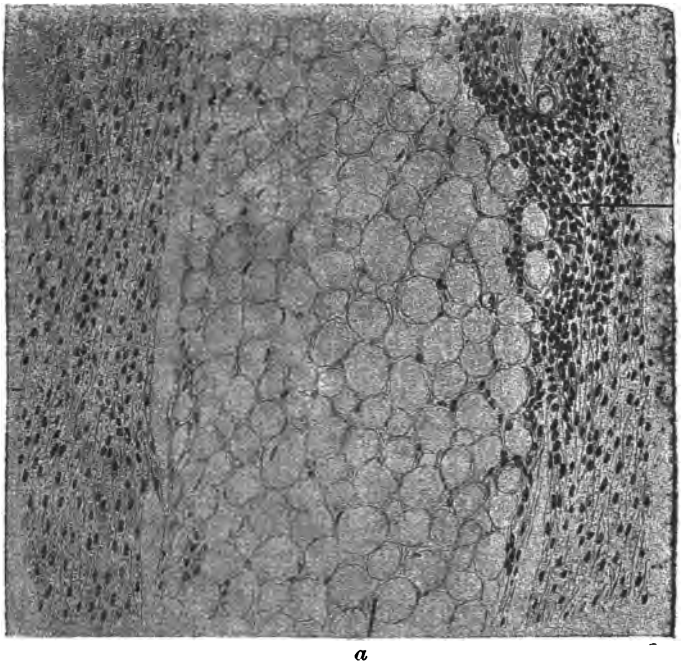


Fig. V.

Der Kern widersteht am längsten der Degeneration; doch nimmt auch er allmälig eine mehr homogene und glänzende Beschaffenheit an, verliert seine glatten Begrenzungen, wird dadurch unregelmässig, schollenähnlich, ohne aber vorläufig die Fähigkeit, sich zu färben, einzubüssen. Endlich zerbröckelt er in gleicher Weise wie der Zellenleib. Die Degeneration scheint also vorzugs-

weise in einer Art Austrocknung der Zellen zu bestehen, wodurch deren Brüchigkeit bedingt wird.

Während auf diese Art ein Theil der Adenomzellen zu Grunde geht und die Alveolen sich verkleinern oder zum Theile ganz schwinden, werden die noch übrig bleibenden Adenomzellen zu-

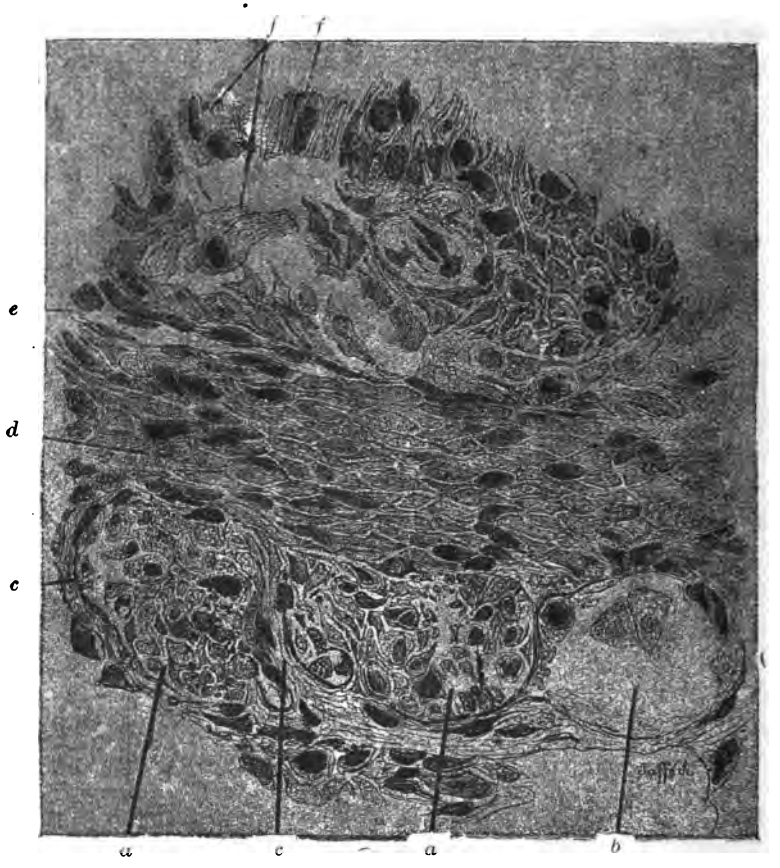


Fig. VI.

sammengepresst, flach gedrückt oder in die Länge gezogen und ordnen sich schliesslich in lamellösen, geradlinigen oder leicht gebogenen Reihen an (Fig. VI *d*). Wenn man das Adenom in diesem Stadium oder noch etwas später zu Gesichte bekommt, so wird

man auf den ersten Blick ein Spindelzellen- oder Fibrosarcom vor sich zu haben glauben. Man findet nämlich in der Geschwulst vorwiegend Längsreihen von ovalen oder länglichen Kernen mit einer streifig aussehenden Substanz zwischen ihnen, wobei die Längsreihen gewissermassen Bündel bilden, die nach verschiedenen Richtungen laufen, weshalb man in einem Gesichtsfelde Quer-, Längs- und Schrägschnitte von ihnen zu sehen bekommt. Je nachdem man die zwischen den Kernen befindliche, streifige Substanz für Protoplasma oder für Intercellularsubstanz ansieht, würde man von einem Spindelzellensarcom oder von einem Fibrosarcom sprechen können. Die genaue Durchforschung solcher Präparate und besonders die Untersuchung der früheren Stadien dieses Processes belehren aber, dass es sich hier nicht um ein Sarcom, sondern um ein degenerirtes Adenom handelt. Man wird nämlich nicht selten in ein und derselben Geschwulst nebst den Pseudosarcomzellen auch noch deutlich ausgesprochene Alveolen finden, in denen mehr oder weniger degenerirte Adenomzellen liegen (Fig. VI*a*). Dass diese Alveolen nicht etwa Querschnitte von den Bündeln der Pseudosarcomzellen sind, wird daraus ersichtlich, dass die Alveolen durch zarte, fibröse und gefässführende Scheidewände von einander getrennt sind und dass die in ihnen gelegenen Zellen noch ganz den Charakter der Adenomzellen haben. Es sind nämlich breite und platte Zellen mit grossem, bläschenförmigem Kerne und Kernkörperchen, in denen das Protoplasma die oben beschriebene Degeneration in verschiedenem Grade zeigen kann. Aber auch an den in Längsreihen angeordneten Zellen bemerkt man Eigenthümlichkeiten, welche sie als Adenomzellen erkennen lassen. Die Kerne sind gewöhnlich auffallend gross und haben deutliche Kernkörperchen, während die zwischen den Kernen befindliche Substanz dieselbe trockene und streifig-körnige Beschaffenheit zeigt, wie wir es zuvor an dem Protoplasma der degenerirten Adenomzellen beschrieben haben. Auch erscheint sie an den in doppelt chromsaurem Kali und Alkohol erhärteten Präparaten stets etwas gelblich, welche Färbung gerade an den Zellen des alveolären Nierenadenoms so häufig zu beobachten ist. Bei den wahren Spindelzellensarcomen sind aber die Kerne gewöhnlich viel schlanker und länger und der Zellenleib weder so breit noch so eigenthümlich gelblich gefärbt, wie in unserem Falle; auch tritt die bündelweise Gruppirung noch

viel deutlicher hervor, als wir es zuvor in dem degenerirten Adenom beschrieben haben. Was ferner das Fibrosarcom betrifft, so ist dieses schon dadurch ausgeschlossen, dass bei unseren Tumoren die zwischen den Kernen befindliche Substanz keine Intercellularsubstanz sondern Protoplasma ist, abgesehen davon, dass bei Fibrosarcomen die Kerne noch viel schmäler sind als beim Spindelzellensarcom und die Grundsubstanz nie gelblich, sondern stets blass gefärbt und von mehr oder weniger deutlich faseriger Structur ist.

Auch wenn man ein fibroid degenerirtes Adenom frisch untersucht, wird man an Zupfpräparaten kein faseriges Gewebe oder nur sehr spärliches finden, dagegen zwischen den Kernen eine eigenthümliche, körnige Substanz, welche nichts anderes ist, als das degenerirende Protoplasma der Adenomzellen.

Wir haben ferner in der Niere Adenome gesehen, welche in gewissen Abschnitten nur alveolären Bau zeigten, der gewiss niemanden an ein Spindelzellensarcom erinnert hätte, während an anderen Stellen die Adenomzellen derart von Fett infiltrirt waren, dass sie ganz den gewöhnlichen Fettzellen glichen, und endlich an noch anderen Stellen desselben Tumors die zuvor beschriebene, sarcomähnliche Structur vorhanden war.

Es steht daher für uns ganz unzweifelhaft fest, dass diese Tumoren durchaus keine Sarcome sind, sondern nur eigenthümlich degenerirte Adenome.

3. An die fibroide Degeneration reiht sich die fibröse Degeneration an. Während die Zellen des Adenoms, wie wir zuvor gesehen haben, nie in wahre Sarcomzellen übergehen können, kann aber recht gut in einzelnen Adenomen das Stroma zunehmen und allmälig die Adonomzellen verdrängen (Fig. VII). Diese Degeneration treffen wir sowohl im alveolären als auch im papillären Adenom. Wir finden hiebei an einzelnen oder vielen Stellen der Geschwulst das Stroma bedeutend breiter, als es sonst zu sein pflegt, auch ist dasselbe mehr oder weniger sklerotisch, d. h. homogen, zellenarm und führt keine oder schon in Verödung begriffene Blutgefässe. Durch die Zunahme des Stroma werden im alveolären Adenom die Hohlräume mehr und mehr eingeengt, zu spaltartigen Räumen reducirt, in denen die mehr oder weniger degenerirten Adenomzellen liegen, und schliesslich ganz zum Schwinden gebracht. Solche Tumoren erinnern sehr an die centralen Stellen eines Scirrhus.

Diese Degeneration kann auch zur vorhergehenden hinzutreten, wodurch der betreffende Tumor äusserlich noch mehr einem Fibrom ähnlich wird.

4. Die cavernöse und Pigment-Metamorphose. Wir haben früher erwähnt, dass besonders in den alveolären Adenomen die Scheidewände der Alveolen nicht selten auffallend weite, selbst varicöse Capillaren und Venen führen. Wenn nun diese bersten, sei es dass durch die fettige Degeneration der Adenomzellen das

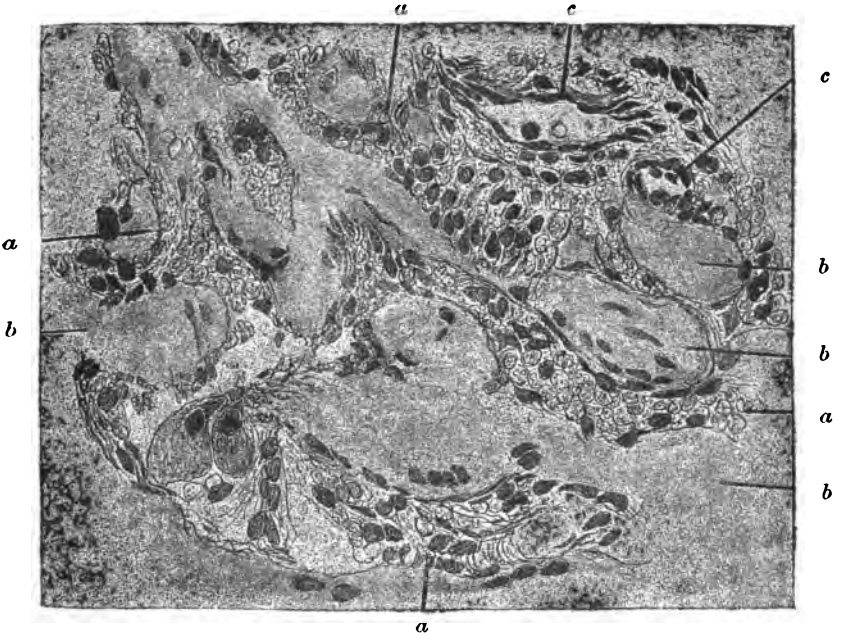


Fig. VII.

perivasculäre Gewebe nachgiebiger geworden ist oder dass die fettige Degeneration auch auf die Gefässwand übergreift, so ergiesst sich das Blut in die Alveolen des Adenoms, die Scheidewände derselben reissen und es entstehen auf diese Art verschieden grosse, mit Blut erfüllte Räume, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit cavernösen Räumen haben, besonders dann, wenn an ihrer Peripherie noch eine Reihe von Adenomzellen stehen geblieben ist.

Solche Geschwülste machen dann auch dem freien Auge den Eindruck von cavernösen Tumoren. Andererseits findet man in der Kapsel von Adenomen oder in den grösseren fibrösen Septa derselben nicht selten erweiterte, dünnwandige Venen, die ebenfalls der Geschwulst eine Aehnlichkeit mit cavernösen Tumoren verleihen können. Da somit Blutungen in Adenomen leicht eintreten können, so dürfen wir uns nicht wundern, wenn wir sowohl die Adenomzellen als auch das Stroma von Pigment erfüllt finden, welches besonders im letzteren und in den gröberen Septa sehr reichlich vorkommen kann.

5. Die cystöse Degeneration. Diese kann in beiden Formen des Adenoms auf verschiedene Weise zu Stande kommen. Erstens können in Folge fettiger Degeneration der Adenom- und Stromazellen mehrere kleinere Räume zu grösseren zusammenfliessen und der in ihnen enthaltene Zellendetritus entweder allmälig eine dem Atherombreie ähnliche Beschaffenheit annehmen oder sich vollständig verflüssigen; auch zur Bildung von Cholestearin kann es hiebei kommen. So findet man mitunter Adenome, in denen schon mit freiem Auge Cysten wahrnehmbar sind, welche entweder einen breiigen oder milchigen, manchmal mit Cholestearinkrystallen vermengten Inhalt aufweisen. Ein anderes Mal glaubt man auf den ersten Blick eine Cyste allein vor sich zu haben; eröffnet man aber diese, so findet man nebst dem flüssigen Inhalte noch eine weiche, mit der Cystenwand zusammenhängende Masse, welche die Reste des verfettenden Adenoms darstellt und falls es sich um ein papilläres Adenom handelt, diese Structur schon dem freien Auge verrathen kann.

Cysten können ferner noch durch colloide Degeneration entstehen. Letztere haben wir zwar in den Adenomzellen selbst nie beobachtet, wohl aber in den zuweilen in ein Adenom eingeschlossenen Harnkanälchen und Malpighi'schen Knäueln. Wie wir schon früher erwähnten, findet man bisweilen in den Anfangsstadien eines papillären Adenoms zwischen den einzelnen Läppchen derselben kleinere oder grössere Partien von unverändertem Nierengewebe eingeschlossen. In diesen können sich später entweder aus den Harnkanälchen oder den Malphighi'schen Knäueln durch Degeneration des Epithels Colloidcysten entwickeln, die mitunter durch Confluenz eine derartige Grösse erreichen, dass sie auch mit freiem

Auge gesehen werden. Ferner können in der nächsten Umgebung eines Adenoms aus den Harnkanälchen durch den gleichen Vorgang Colloidcysten sich entwickeln, von denen es dann den Anschein gewinnen kann, als würden sie Theile des Adenoms selbst sein.

6. Endlich wäre noch der Concretionen zu erwähnen, welche man manchmal in den Adenomen findet. Sie gehen aus den Colloidmassen hervor, indem dieselben zunächst eine concentrische Structur annehmen und dann incrustiren. Da hiebei auch das Epithel der kleinen Colloidcysten zu Grunde geht, so sieht es dann so aus, als würden die Concretionen im Stroma selbst entstanden sein.

IV. Entstehungsursachen des Adenoms.

Wir wollen nun die ursächlichen Momente bei der Entstehung des Nierenadenoms etwas eingehender erörtern. In dieser Beziehung fällt es zunächst auf, dass das Adenom vorwiegend dem höheren Lebensalter zukommt und dass dessen Häufigkeit mit dem Alter wächst. Nun wissen wir, dass die Nieren im höheren Alter gewissen Veränderungen unterliegen, welche wir kurzweg als eine chronische, interstitielle Nephritis oder Cirrhose bezeichnen können, die aber selten einen so hohen Grad erreicht wie bei der eigentlichen (entzündlichen) Schrumpfniere. Wir finden somit in den Nieren alter Leute das interstitielle Bindegewebe an einzelnen oder vielen Stellen von Rundzellen durchsetzt, an anderen Stellen zwar auch verbreitert, aber bereits zellenarm und in Schrumpfung begriffen. In Folge dessen erleiden auch viele Harnkanälchen Veränderungen; sie werden entweder comprimirt oder aber zu kleinen Colloidcysten erweitert. Von den Malpighi'schen Glomeruli sind ebenfalls viele verödet und in ein sklerotisches, schrumpfendes Bindegewebe verwandelt. Die Folge von diesen Veränderungen ist eine allmälige Verkleinerung der Niere, wobei die Oberfläche entweder ziemlich glatt bleiben kann, oder aber, wie in den meisten Fällen, eine feingranulirte, von einzelnen, tieferen Gruben oder Cysten unterbrochene Fläche darstellt. In allen Fällen, in welchen wir Adenome fanden, waren auch die zuvor beschriebenen Veränderungen vorhanden, freilich einmal in höherem einmal in geringerem Grade. Ferner beobachteten wir, dass in einer ziemlich grossen Zahl von Fällen zugleich eine Insufficienz der Mitralklappen oder solche Erkrankungen der Lungen (Emphysem, Bronchiektasie, Induration u. s. w.)

vorhanden waren, welche zu Stauungen im kleinen Kreislaufe und weiterhin im Venensysteme überhaupt führen und daher Bindegewebswucherungen in der Niere sehr begünstigen.

Dass die senilen Veränderungen der Niere die Entstehung des Adenoms beeinflussen, geht auch daraus hervor, dass die Geschwulst unter 30 Jahren gar nicht und zwischen 30 und 50 Jahren nur sehr selten gefunden wird und dann nur in Nieren, in welchen Bindegewebswucherung und Schrumpfung vorkommt. In den wenigen Fällen nämlich, in denen wir in diesem Alter Adenome finden konnten, waren auf der Nierenoberfläche einzelne oder viele, narbige Einziehungen vorhanden, die dreimal auf geheilte Infarcte, sonst aber auf eine mässige, partiell aufgetretene, chronische, interstitielle Nephritis bezogen werden konnten.

Dagegen muss wieder hervorgehoben werden, dass bei entzündlicher (nicht seniler) Schrumpfniere Adenome zwar vorkommen können, aber häufig auch fehlen.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, in welcher Weise die senile oder die durch anderweitige Ursachen bedingte Cirrhose der Nieren die Entwicklung eines Adenoms veranlasst, so können wir uns dies in folgender Weise denken. Durch Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes werden einzelne oder viele Harnkanälchen comprimirt und zwar entweder gleichmässig oder nur partiell. Im ersteren Falle werden die Epithelien immer kleiner und die Harnkanälchen schwinden schliesslich ganz, während im letzteren Falle oberhalb der comprimirten Stelle eine Stagnation des Inhaltes und eine Erweiterung des Harnkanälchens erfolgen muss. In diesem Abschnitte kommt es dann entweder blos zu einer Colloiddegeneration des Epithels und Bildung von Colloidcysten, oder aber zu einer Proliferation des Epithels und Entwicklung eines Adenoms. Hiebei bedingt das Flächenwachsthum des Epithels Faltungen, respective papilläre Erhebungen der Wand des betreffenden Harnkanälchens, was die Entstehung eines papillären Adenoms zur Folge hat, oder es kommt nur zur Bildung und Abschnürung von Epithelsprossen, die dann ein alveoläres Adenom aufbauen.

Die Entstehung des papillären Adenoms könnte man sich auch noch in dieser Weise denken, dass durch den Zug des schrumpfenden Bindegewebes Faltungen in der Wand eines Harnkanälchens bewirkt werden, wodurch die Anfänge der papillären

Excrescenzen geschaffen würden, die dann durch den darauffolgenden Wucherungsprocess immer grössere Dimensionen annehmen.

In gleicher Weise könnte auch aus einer Colloidcyste ein papilläres Adenom entstehen, wenn nämlich durch den Zug des schrumpfenden Bindegewebes eine Faltung der Cystenwand mit darauffolgender Proliferation gesetzt würde. Wenigstens bekommt man öfters kleine Colloidcysten zu Gesichte, deren Wand eine tiefe Einschnürung oder Faltung aufweist.

Im Ganzen müssen wir annehmen, dass die durch den Schrumpfungsprocess gesetzten Veränderungen in dem Kaliber der Harnkanälchen und die hiedurch bedingten Secretansammlungen einen Reiz auf das Epithel ausüben, welcher zur Proliferation und somit zur Geschwulstbildung führen kann. Von diesem Gesichtspunkte aus werden wir es auch begreiflich finden, dass das Adenom der Niere multipel, ja manchmal sogar in sehr grosser Zahl auftreten kann, ohne dass wir hierin ein Zeichen von Malignität erblicken dürfen.

Das Leberadenom bietet insoferne eine Analogie, da auch hier eine interstitielle Bindegewebswucherung den Anstoss zur Wucherung des Epithels der Gallengänge oder der Leberzellen geben kann (s. Greenish, Med. Jahrbücher 1882, 3. Heft), und das Bestehen von Wechselbeziehungen zwischen seniler Involution und Geschwulstentwicklung ist ferner eine Erscheinung, die auch bei anderen Neoplasmen und in anderen Organen beobachtet werden kann.

Freilich bleibt es bei dem Nierenadenom noch immer räthselhaft, warum in dem einen Falle der erwähnte Reiz zur Proliferation und Adenomentwicklung führt, während er in vielen anderen, ganz ähnlichen Fällen gar nicht zur Geltung kommt oder doch ganz andere Wirkungen nach sich zieht.

V. Differentialdiagnose.

Wie verhält es sich mit der Stellung des Nierenadenoms zu anderen verwandten oder äusserlich ähnlichen Neubildungen?

In dieser Beziehung ist vor allem die Differentialdiagnose zwischen Adenom und Carcinom zu besprechen. Eine Verwechslung mit Carcinom könnte namentlich bei dem alveolären Adenom leicht vorkommen, da ja letzterem ein sehr wichtiges Merkmal der Carcinome, d. i. der alveoläre Bau, in ganz exquisiter Weise

zukommt, und da ferner die Adenomzellen kaum minder polymorph sind als die Krebszellen. Auch die Frage, ob das alveoläre Adenom noch als eine typische, epitheliale Wucherung gelten kann, ist nicht leicht zu entscheiden. Solange die Zellenschläuche ein Lumen besitzen, ist freilich der Typus der Harnkanälchen noch gewahrt; mit dem Schwinden des Lumens und der Membrana propria ist aber bereits eine Abweichung von diesem Typus gegeben. Was endlich die in der Umgebung von malignen Neubildungen constant vorhandene kleinzellige Infiltration betrifft, so kann auch diese bei dem Nierenadenom gefunden werden und ist daher zur Differentialdiagnose nicht mehr zu verwerthen; freilich hat sie bei dem Adenom eine ganz andere Bedeutung als bei den malignen Neubildungen, da sie nämlich nicht Folge der Neubildung, sondern blos eine Erscheinung der senilen Cirrhose ist.

Es gibt daher, streng genommen, nur ein einziges, verlässliches Unterscheidungsmerkmal, nämlich dass das Nierenadenom, wenn es eine gewisse Grösse erreicht, ganz constant von der Nierensubstanz durch eine Kapsel sich abgrenzt und hiedurch seinen gutartigen Charakter erweist, während das Carcinom schrankenlos in die Umgebung hineinwuchert. Daraus ist schon zu entnehmen, dass ein ganz junges Adenom der Niere, an und für sich betrachtet, von einem Carcinom kaum zu unterscheiden ist, und dass überhaupt erst die Entwicklungsgeschichte des Nierenadenoms den Hauptbeweis für dessen Benignität liefert.

Bei der grossen Aehnlichkeit zwischen Nierenadenom und Carcinom ist der Gedanke, dass ersteres gelegentlich in letzteres übergehen könne, a priori gewiss nicht abzuweisen, allein in Wirklichkeit konnten wir unter der so grossen Zahl von uns beobachteter Adenome nicht ein einzigesmal einen solchen Uebergang constatiren.

Was den Unterschied unserer Neubildung und zwar speciell des fibroid degenerirten Adenoms vom Spindelzellen- und Fibrosarcom betrifft, so haben wir denselben schon früher näher begründet. Hier wäre nur noch hinzuzufügen, dass, wie übrigens nicht unbekannt ist, in den Nieren älterer Leute und zwar immer nur in der Marksubstanz wahre Fibrosarcome vorkommen, welche aber nur eine geringe Grösse erreichen und als ziemlich derbe, weisse Tumoren sich präsentiren, so dass sie gewöhnlich schlechtweg

als Fibrome bezeichnet werden. In diesen ist die Grundsubstanz deutlich fibrillär, und zwar verlaufen die Fibrillen theils parallel mit den Tubuli recti, theils darauf senkrecht oder überhaupt in keiner bestimmten Richtung. Die Zellen sind stets sehr schmal, ihr Protoplasma ist nicht gelblich und streifig, wie bei den fibroid degenerirten Adenomen, sondern blass und homogen, und nebst den Spindelformen kommen auch eckige und sternförmige Zellen vor. Ferner findet man in dem Tumor gewöhnlich Harnkanälchen eingeschlossen und zwar in der Peripherie mehr als im Centrum. Einige von ihnen können etwas weiter und von desquamirten Epithelien erfüllt sein, die meisten sind aber comprimirt und zwar umsomehr, je näher man dem Centrum rückt. Hiebei gehen die Epithelien einfach durch Druck zu Grunde, ohne dass irgendwo ein Uebergang derselben in die Zellen des Tumors stattfände. Im Ganzen macht letzterer den Eindruck, als wäre er durch Wucherung des intertubulären Bindegewebes entstanden, welches die Harnkanälchen mehr und mehr auseinander drängt und schliesslich gleich den Blutgefässen zum Schwinden bringt; übrigens hat schon Virchow (Die krankhaften Geschwülste, 1. Bd.) diese Tumoren als Produkte einer Nephritis interstitialis tuberosa bezeichnet.

Wir hatten auch Gelegenheit, ein wahres Spindelzellensarcom der Niere zu untersuchen, welches bei einem 58jährigen Weibe an der Grenze der Mark- und Rindensubstanz als ein hanfkorngrosser, weicher, graugelblicher Tumor vorkam. Dasselbe kann als ein früheres Stadiun des eben geschilderten Fibrosarcoms gelten, und bestand zum Unterschiede von dem fibroid degenerirten Adenom aus viel schmäleren Spindelzellen mit blassem Protoplasma, die ziemlich regelmässige, in verschiedenen Richtungen sich kreuzende Bündel bildeten. Stellenweise war schon fibrilläre Grundsubstanz zu bemerken. Auch in dieser Geschwulst waren Harnkanälchen eingeschlossen, die in der Peripherie theils noch unverändert, theils comprimirt, im Centrum dagegen zu unregelmässigen, häufig mit Blut erfüllten Räumen umgestaltet waren. Von Alveolen oder Zellen, wie sie dem Adenom zukommen, war nirgends eine Spur zu treffen.

Jene Adenome, welche lipomatös degenerirt sind, machen wie schon früher bemerkt wurde, so sehr den Eindruck eines Lipoms, dass eine Verwechslung mit letzteren sehr leicht möglich ist, und auch histologisch ist eine Unterscheidung nur dann mög-

lich, wenn noch unverfettete Adenomzellen vorhanden sind. Ist aber letzteres nicht der Fall, so könnte die Differentialdiagnose nur aus Nebenumständen (Sitz der Geschwulst, Beschaffenheit der Nierenoberfläche, Alter des Individuums etc.) gemacht werden.

Mit einem Haematangioma cavernosum wäre ebenfalls eine Verwechslung möglich, falls in dem Adenom die sogenannte cavernöse Metamorphose Platz gegriffen hat. Bei der mikroskopischen Untersuchung wird man aber noch unveränderte Adenompartien finden und in den Bluträumen selbst kein Endothel, sondern Adenomzellen, die freilich nach Art eines Epithels den Raum auskleiden können.

Mit Cysten können jene Adenome verwechselt werden, in denen die cystöse Degeneration bedeutende Fortschritte gemacht hat. Solche Pseudocysten haben aber einen milchigen oder breiigen Inhalt oder man findet an der Wand noch makro- oder mikroskopische Adenomreste. Dass aber schliesslich eine wirkliche Cyste entstehen kann, ist nach dem Frühergesagten ganz erklärlich.

Kleine, unveränderte Adenome, welche eine graue Farbe und die Grösse eines Hirse- oder Hanfkornes haben, können auch Tuberkeln ähnlich sehen, und wir erinnern uns eines Falles von allgemeiner Tuberculose, in welchem in den Nieren nebst Tuberkeln auch kleine Adenome vorhanden waren, die mit freiem Auge von ersteren kaum unterschieden werden konnten. Dass hier die mikroskopische Untersuchung raschen Aufschluss gibt, brauchen wir wohl kaum zu sagen.

Schliesslich wäre noch eine Verwechslung mit einem mehr oder weniger entfärbten Infarcte nicht ausser dem Bereiche der Möglichkeit, da es Adenome gibt, welche kaum über die Oberfläche hervorragen und nach abwärts sich keilförmig zuspitzen; sind in einem solchen Adenom überdies Hämorrhagien vorhanden, so ist die Täuschung noch grösser.

VI. Literatur.

Diese ist eine sehr spärliche und erstreckt sich blos auf die neueste Zeit, da erst in dieser der Begriff des Nierenadenoms geschaffen wurde.

Klebs (Handb. der path. Anatomie) beschreibt das Adenom

als eine meist vereinzelt vorkommende, erbsen- bis wallnussgrosse, blassgelbliche und ziemlich weiche Geschwulst, die nach Erlangung einer bestimmten Grösse durch eine dünne, fibröse Kapsel von der Nierensubstanz sich absetzt. Sie enthalte in einer bindegewebigen Grundsubstanz zahlreiche, in der Längsrichtung der Bindegewebsfasern verlaufende und durch Queranastomosen verbundene Drüsenschläuche, die gewöhnlich ein von quadratischen Zellen umgebenes Lumen besitzen. Die Zellen liegen entweder in einer einfachen Schicht oder bilden in das Lumen vorspringende Höcker, indem sie in mehrfacher Schicht über einander gelagert sind. Bei weiterer Entwicklung entstehen endlich grössere, rundliche, von vielfach gewundenen Epithelzellenschläuchen erfüllte Alveolen. Klebs leitet diese Bildungen aus dem Epithel der Harnkanälchen ab, behauptet aber, dass man bereits in den früheren Stadien ein atypisches Auswachsen der Drüsenschläuche, schlauchähnliche Bildungen von geringerer Breite als die Rindenkanälchen und spindelförmige, dieselben Elemente enthaltende Lücken im Stroma bemerke, was auf eine Epithelbildung ausserhalb der normalen Grenzen des Epithels hinweise und bereits einen bösartigen Charakter darstelle. Man müsse daher schon diese jungen Geschwulstbildungen als ein Adenoma carcinomatodes bezeichnen, wobei indess festzuhalten sei, dass die einfache Drüsenwucherung als die ursprüngliche Form der Geschwulstentwicklung, die atypische Epithelentwicklung gleichsam als ein zweites, durch zufällige Umstände bedingtes Stadium zu betrachten sei. Ob übrigens ganz reine Adenome in der Niere vorkommen, hält Klebs noch für unentschieden, jedenfalls wären sie bedeutend seltener als in der Leber.

Den Ausführungen Klebs' gegenüber haben wir zu bemerken, dass er die Grenzen des Adenoms jedenfalls zu enge zieht, und dass die „atypische Epithelentwicklung" an und für sich noch kein sicheres Zeichen einer carcinomatösen Umwandlung ist. Wir haben ja auch früher hervorgehoben, dass es schwer fallen dürfte, in den epithelialen Bildungen unseres Adenoms einen mit der Niere oder mit anderen Drüsen übereinstimmenden Typus herauszufinden, bleiben aber nichtsdestoweniger aus den schon früher angeführten Gründen auf dem Standpunkte, dass es sich hier um reine Adenome und durchaus nicht um Carcinome handelt. Aus diesem Grunde müssen wir auch die von Waldeyer (Virchow's Archiv, 41. Bd.) beschrie-

benen zwei Fälle von sog. Nierencarcinom, insbesonders den ersten, als Adenome bezeichnen.

Die ausführlichste Studie über das Nierenadenom verdanken wir Sturm (Archiv der Heilkunde, 16. Bd.). Obwohl er nur zwei frische Fälle und 9 im Leipziger pathologisch-anatomischen Museum unter verschiedenen Bezeichnungen aufbewahrte Tumoren zu untersuchen Gelegenheit hatte, so lieferte er doch eine ziemlich ausführliche, wenn auch nicht erschöpfende Schilderung, die in vielen Punkten als richtig bezeichnet werden muss. Nach ihm entwickelt sich das Adenom meistens als eine solitäre, mit Vorliebe im unteren Drittel an der grössten Convexität einer Niere sitzende Geschwulst. Sie entsteht, indem sich ein oder mehrere, gewundene Harnkanälchen dilatiren, worauf das Epithel eine Flächenwucherung eingeht und eine Sprossung von epithelialen Zapfen verursacht, welche anfangs hohl sind, später aber als solide Zapfen unter dem Bilde des Drüsenkrebses erscheinen. Adenom der Niere und beginnender Drüsenkrebs seien daher identische Bezeichnungen. Das Wachsthum des Adenoms ist ein langsames, da die kleinen Geschwülste bei Leuten von etwa 40 Jahren, die grossen Tumoren aber bei Leuten von 70—80 Jahren gefunden wurden und dann auch solche secundäre Veränderungen zeigten, die ein längeres Bestehen wahrscheinlich machen. Sturm hält die Bindegewebsschrumpfung in der Niere für ein wesentliches Moment bei der Entstehung des Adenoms; ausserdem bestehe noch eine gewisse Beziehung zu dem Verhalten des interstitiellen Bindegewebes, da die solitäre Adenombildung stets in nicht entzündlichen Schrumpfnieren vorkomme, während die in entzündlichen Schrumpfnieren auftretende Adenombildung immer multipel sei.

Als eine secundäre Veränderung in den Adenomen beschreibt Sturm die Einlagerung gelber Punkte in das Stroma, welche frisch untersucht glänzende, structurlose Massen, nach Behandlung mit Alkohol jedoch verschieden geformte, einzelne plattenförmige oder eckige Zellen enthaltende Hohlräume darstellen, in deren Centrum oder Peripherie Capillaren und Venen liegen. Sturm nennt diese Räume perivasculäre Fetträume.

Ferner erwähnt er, dass Abschnürungen normalen Nierengewebes von Seiten des wachsenden Adenoms vorkommen und dass im ersteren colloide Entartung der Epithelien und Ablagerung

von Kalksalzen in die Colloidkugeln eintreten kann. In dem abgeschnürten Nierengewebe kann aber auch Verfettung der Epithelien und der Interstitien zwischen den Hohlräumen auftreten, wodurch sehr grosse Fetträume entstehen, die schliesslich durch Zusammenfliessen Cysten von verschiedener Grösse und Form bilden. Sturm ist überhaupt der Meinung, dass, von den einfachen Retentionscysten abgesehen, die meisten der mit gelblichfettigem, zum Theile mit colloidem Inhalte erfüllten Nierencysten durch fettigen Zerfall kleiner Adenome entstehen.

Eine andere Metamorphose des Adenoms sei die colloide Metamorphose der Zellen. Hiebei erscheinen letztere an frischen und an Glycerinpräparaten als gelblich glänzende Schollen, deren Zellennatur in den mit Alkohol behandelten und gefärbten Präparaten klar wird, da sie dann durchsichtig und aufgequollen sind und Kerne zeigen. Diese sog. Colloidmassen stehen dem Atherombreie sehr nahe, so dass hier dieselbe Metamorphose an sämmtlichen Zellen auftritt, wie sie oben in den perivasculären Räumen beschrieben wurde.

Eine weitere Veränderung ist das Auftreten von hell durchscheinenden Blasen (Physaliden) im Protoplasma der Zellen; in dieser Blase liegt meist ein Kern und das ursprüngliche Protoplasma schwindet allmälig. Sturm hält diese sog. endogene Zellenbildung für den Ausdruck einer entweder durch Druck von aussen oder durch regressive Metamarphosen gehemmten Zelltheilung. Wenn durch Blutungen ein Theil der Adenomräume ausgedehnt und hiedurch ein anderer Theil comprimirt und zu sklerotischem Bindegewebe umgewandelt wird und an den in letzterem befindlichen, stark abgeplatteten Adenomzellen eine Proliferation eintritt, so erfolgt eine Wiederausdehnung dieser Spalträume und eine Wiederauffaserung des sklerotischen Bindegewebes, wobei die ersteren das Aussehen von Krebsalveolen bekommen. Im Centrum der sklerotischen Bindegewebsbalken scheinen aber die Zellen nicht mehr im Stande zu sein sich zu theilen, weshalb hier eine endogene Zellbildung eintritt. Somit sei der Uebergang des Adenoms in das Drüsencarcinom kein scharfer, und man müsse das Adenom in diesem späteren Stadium einen Drüsenkrebs der Niere nennen. Das Adenom ist häufig ein beginnender Drüsenkrebs und der Drüsenkrebs der Niere stets ein länger bestehendes Adenom.

Wir wollen nun aus der Beschreibung Sturm's jene wichtigeren Punkte herausgreifen, denen wir nicht unsere Zustimmung geben können.

Es ist zunächst nicht richtig, dass das Adenom mit Vorliebe im unteren Drittel an der grössten Convexität der Niere sitzt. Wir haben nur gefunden, dass das Adenom am häufigsten in der Nähe des oberen oder unteren Endes und zwar in der Nähe des letzteren noch etwas häufiger vorkommt, dabei aber fast immer auf einer Fläche (vorderen oder hinteren) sitzt.

Wir können auch nicht bestätigen, dass die in entzündlichen Schrumpfnieren auftretende Adenombildung stets eine multiple sei, und fanden anderseits sehr zahlreiche Adenome auch bei einfach seniler Schrumpfniere.

Was Sturm perivasculäre Fetträume nennt, sind nichts anderes als Adenomräume, in denen die Zellen von fettiger Degeneration befallen sind, während im Stroma ausgedehnte Capillaren und Venen liegen. Eine besondere Beziehung dieser sog. perivasculären Räume zu den Blutgefässen besteht nicht, weshalb auch die von Sturm gewählte Beziehung nicht gerechtfertigt ist. Dass ferner durch Verfettung von Adenomen Cysten entstehen können, ist zweifellos; ob aber dies so häufig geschieht, wie Sturm behauptet, bleibt dahingestellt.

Was er später als Colloidmetamorphose der Zellen beschreibt, wodurch die letzteren zu glänzenden Schollen werden, die nach Behandlung in Alkohol (?) aufquellen und durchsichtig werden, ist offenbar keine Colloidmetamorphose, sondern eine fettige Degeneration, wobei aber das Fett (nach Härtung in Alkohol) eine starre, krystalloide Beschaffenheit angenommen hat. Dies geht auch aus der weiteren Erklärung Sturm's hervor, dass diese Colloidmassen dem Atherombreie sehr nahe kommen.

Was das Auftreten von „helldurchscheinenden Blasen“ im Protoplasma der Zellen betrifft, so haben wir diese Erscheinung auch öfters gesehen, aber nie einen Kern in diesen „Blasen“ gefunden. Wir können daher die letzteren nicht als Zeichen einer endogenen Zellbildung auffassen und auch nicht als den Ausdruck einer gehemmten Zelltheilung; denn wir fanden diese Blasen, die nach unserer Meinung nur Vacuolen sind, auch in Fällen, in denen die Zelltheilung durch kein äusseres Moment gehemmt sein konnte.

Ebensowenig können wir uns mit der Auffassung Sturm's befreunden, dass das Adenom in seinem späteren Stadium ein Drüsenkrebs sei, und verweisen in dieser Beziehung auf unsere frühere Erörterung des Unterschiedes zwischen Adenom und Carcinom.

Die fibroid und lipomatös degenerirten Adenome scheinen von Sturm nicht beobachtet worden zu sein, wenigstens macht er ihrer nirgends Erwähnung.

Endlich hat in neuester Zeit Sabourin (Contribution à l'étude de la cirrhose rénale. Arch. d. physiol. norm. et path., t. IX, 1882) in Charcot's Laboratorium das Adenom der Niere zum Gegenstande eingehender Untersuchungen gemacht.

Nach ihm kommen in der cirrhotischen Niere zweierlei Tumoren vor, Epitheliome und Sarcome, resp. Fibrosarcome. Die ersten zerfallen wieder nach der Beschaffenheit ihrer Zellen in zwei Unterarten, nämlich in solche mit cylindrischem und in solche mit cubischem Zellentypus. Da aber in der ersten Unterart die Zellen sehr häufig nicht cylindrisch, sondern vielgestaltig gefunden werden, so glaubt Sabourin, diese Geschwülste schliesslich als Epithéliomes métatypiques bezeichnen zu müssen. Unter den fünf von Sabourin näher beschriebenen Fällen dieser Art war viermal eine alveoläre und einmal eine papilläre Anordnung vorhanden, während die zweite Unterart immer nur eine papilläre Anordnung zeigte.

Die Entstehung der „Epithéliomes à type cubique" stellt sich Sabourin in folgender Art vor. Bei der Cirrhosis renalis erleiden die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen besondere Veränderungen. Sie verlieren, nachdem sie anfangs aufgebläht waren, allmälig den functionellen Theil ihres Protoplasma, so dass sie schliesslich nur mehr aus dem Kerne und spärlichem Protoplasma um letzteren bestehen und indifferente Zellen von cubischer Form darstellen, in denen der Kern dominirt und sich lebhaft färbt.

Diese Elemente können weiterhin verschiedene Umwandlungen eingehen; entweder atrophiren sie vollständig, was am häufigsten der Fall ist, oder aber sie beginnen zu wuchern, woraus dann die Epithéliomes à type cubique entstehen.

Was die „Epitheliome mit cylindrischem Zellentypus" betrifft, welche er mit den von Sturm beschriebenen Adenomen in eine Reihe stellt, so leitet er sie aus den nicht atrophischen, gewundenen Harnkanälchen ab. Sie entstehen nach ihm in jenen

Bezirken der Nierenrinde, in denen die Harnkanälchen ihren drüsigen Charakter noch so ziemlich bewahrt haben, während die frühere Art dort sich entwickelt, wo die Atrophie der Harnkanälchen am meisten ausgeprägt ist.

Was die Sarcome und Fibrosarcome betrifft (sie entsprechen unseren fibroid degenerirten Adenomen), welche in der Regel kleine, derbe, subcapsuläre Tumoren darstellen, so gehen sie nach Sabourin aus einer gleichzeitigen Wucherung der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen und der Bindegewebszellen hervor, wobei die neugebildeten Elemente allmälig in Spindelzellen sich umwandeln und die Grenzen zwischen den mit Epithel gefüllten Alveolen und dem Bindegewebe verschwinden, bis schliesslich nur mehr Bündel oder Gruppen von Spindelzellen vorhanden sind. Wenn zwischen letzteren Bindegewebszüge auftreten, so wird aus dem anfänglichen Spindelzellensarcome ein Fibrosarcom. Da Sabourin auch bei den eigentlichen Fibromen in der Marksubstanz der Nieren eine Betheiligung der Epithelien der Harnkanälchen, resp. eine Umwandlung derselben in die spindel- und sternförmigen Zellen der Geschwulst beobachtet haben will, so stellt er die Sarcome, Fibrosarcome und Fibrome in eine und dieselbe Gruppe, welche in gleicher Weise wie die Gruppe der Epitheliome durch die Cirrhose der Niere bedingt sind. Im Allgemeinen gehen bei letzterem Processe die Drüsenzellen zu Grunde, wobei sie zuerst in den embryonalen Zustand zurückkehren und zu Elementen des neuen Bindegewebes der Cirrhose werden; unter gewissen, unbekannten Verhältnissen wird aber dieser Gang gestört, indem die eben zu Elementen des Bindegewebes gewordenen Drüsenzellen zu wuchern beginnen und später entweder eine epitheliale oder fibröse Organisation eingehen können; im ersteren Falle entstehen die Epitheliome, im letzteren die Spindelzellensarcome, Fibrosarcome und Fibrome.

Die Zusammenfassung und Betrachtung der genannten Geschwülste von einem einheitlichen Gesichtspunkte ist ein Moment, welches auch wir vollauf acceptiren können, da es keinem Zweifel unterliegt, dass bei Entstehung all dieser Geschwülste die Cirrhose der Niere eine wichtige Rolle spielt. Dagegen können wir nicht zustimmen, dass die sog. Spindelzellen- und Fibrosarcome Sabourin's wirkliche Sarcome seien, und haben wir schon früher nach-

gewiesen, dass es sich hiebei nur um degenerirende Adenome handelt, während die Fibrome der Marksubstanz in histologischer Beziehung ganz von den Adenomen zu trennen sind und wirkliche Fibrosarcome oder Fibrome darstellen.

Die weitere Behauptung Sabourin's, dass die Epithelien der Harnkanälchen bei der Cirrhose in Elemente des Bindegewebes sich verwandeln und diese jungen Bindegewebszellen später wieder zu epithelialen Elementen werden, widerspricht sowohl unseren allgemeinen, histogenetischen Anschauungen als auch unseren speciellen Untersuchungsresultaten, da wir weder einen derartigen Verwandlungsprocess noch einen Uebergang von Epithelien der Harnkanälchen in wahre Sarcom- oder Fibromzellen beobachten konnten. Es sind nur zweierlei Veränderungen an den Epithelien zu constatiren, d. i. Wucherung mit Beibehaltung des epithelialen Charakters oder Untergang.

Was die Bezeichnung „Epitheliom" betrifft, so verbinden wir mit derselben in Deutschland gemeiniglich einen ganz anderen Begriff, indem wir hierunter blos das vom Deckepithel ausgehende Carcinom verstehen; aus diesem Grunde können wir auch die obige Bezeichnung Sabourin's nicht gutheissen.

Seine Eintheilung in Epitheliome mit cylindrischem und kubischem Zellentypus ist ebenfalls nicht zutreffend, da die erste Gruppe selten ein wirklich cylindrisches, sondern gewöhnlich ein sehr vielgestaltiges Epithel besitzt, während bei der 2. Gruppe die Zellen keinen kubischen, sondern einen cylindrischen Typus haben, der wohl durch Abplattung und Verkürzung der kubischen Form sich nähern kann. Da aber, wie Sabourin selbst zugesteht, die Adenome entweder eine papilläre oder alveoläre Structur zeigen, so ist eine Eintheilung in diesem Sinne natürlicher und zweckmässiger.

Was die Entstehung des Adenoms betrifft, so glauben wir nicht, wie Sabourin, dass das Epithel der Harnkanälchen zuerst atrophirt und eine indifferente Zelle wird und dann erst zu wuchern beginnt, sondern wir bleiben bei der Behauptung, dass das Epithel sogleich mit einer Wucherung einsetzt, während die atrophischen Zellen ein für allemal dem Untergange geweiht sind.

In einem wesentlichen Punkte stimmen wir aber vollkommen mit Sabourin überein, nämlich, dass das Nierenadenom durchaus kein beginnendes Carcinom ist und dass ein Uebergang des Adenoms in Carcinom nicht beobachtet werden kann.

Nach der spärlichen Literatur über das Nierenadenom könnte es den Anschein gewinnen, als würde dasselbe entweder selten vorkommen oder wenigstens von den Anatomen selten beobachtet worden sein.

Dass das erstere nicht der Fall ist, haben wir bereits bewiesen; aber auch letzteres trifft nicht zu, da thatsächlich das Adenom öfters beobachtet und beschrieben worden war, nur ist es in seinem wahren Wesen nicht erkannt und daher unter verschiedenen Namen angeführt worden, eine Thatsache, auf die schon Sturm aufmerksam gemacht hat. So unterliegt es keinem Zweifel, dass die von Förster, Beckmann, Erichsen, Albers u. A. beschriebenen Nierencysten mit mellicerisähnlichem Inhalte verfettende oder in cystöser Degeneration begriffene Adenome waren. Auch viele der von Beckmann beschriebenen, hämorrhagischen Niereninfarcte, sowie die angeblichen Eiterherde bei der Nephritis simplex der älteren Autoren dürften nichts anderes als Adenome gewesen sein.

Die von Heschl (das Lymphangiom, eine neue Geschwulstform der Niere. Wien. medic. Wochenschr. 1866) beschriebenen und als Lymphangiome bezeichneten Tumoren der Niere sind, wie aus der folgenden, kurzen Wiedergabe seiner Schilderung hervorgeht, ebenfalls nichts anderes als Adenome. Heschl hatte mehrere Fälle beobachtet, beschreibt aber nur einen ausführlicher. In diesem Falle war in der Niere eines 63jährigen Weibes eine apfelgrosse, von der Umgebung scharf abgegrenzte Geschwulst von sehr weichem Gefüge, die auf dem Durchschnitte eine röthlichgelbe, feinpunktirte Fläche von fettigem Aussehen zeigte. Sie bestand aus einem zarten Bindegewebe, welches dicht mit molecularem Fette erfüllt war und zwar war letzteres in gestreckten und weiten Schläuchen vorhanden. Heschl hatte auch öfters auf der Nierenoberfläche hanfkorn- bis linsengrosse, scharf abgegrenzte, gelbliche Stellen gesehen, die ebenfalls aus einem System von mit molecularem Fette erfüllten Schläuchen bestanden. Da er der Meinung war, dass nicht die Harnkanälchen, sondern die Lymphgefässe der Niere zur Bildung dieser Schläuche Anlass geben, so benannte er die Geschwülste Lymphangiome.

Die von Virchow (die krankhaften Geschwülste, 1. Bd.) erwähnten heteroplastischen Lipome der Niere entsprechen offenbar unserem lipomatös degenerirten Adenom. Seine Angabe,

dass diese sogenannten Lipome in der Regel dicht unter der Albuginea liegen und dass in dem einen Falle, von welchem er ein Präparat abbildet, eine Granularatrophie der Nieren bestand, spricht nur zu Gunsten unserer Behauptung. Auch die von Virchow (die krankhaften Geschwülste, 2. Band) unter den Gliomen aufgeführten „Markgeschwülste der Nieren" dürften zu den Adenomen gehören. Virchow schildert sie nämlich als kleine, erbsen- bis kirschengrosse Knoten, welche sich in der Rindensubstanz entweder solitär oder mehrfach entwickeln und eine weiche, sehr zarte, durchscheinend weisse Beschaffenheit zeigen. Sie sollen zwar keine epithelialen, sondern kleine, rundliche oder sternförmige Elemente enthalten, seien aber gewöhnlich von interstitieller Nephritis begleitet.

Endlich dürfen wir mit gutem Grunde annehmen, dass manche der von den früheren Autoren als Nierencarcinome beschriebenen Tumoren blos Adenome waren, besonders dann, wenn angegeben ist, dass sie von einer Kapsel eingeschlossen waren.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I. Ein abgeschlossenes, papilläres Adenom. Reichert Obj. 1, Oc. 3.
- *a* ein Theil der den Hohlraum erfüllenden, papillären Excrescenzen;
- *b* fibröse Wand des Hohlraumes (das auskleidende Epithel fehlt);
- *c* comprimirte Harnkanälchen.

Fig. II. Ein in Entstehung begriffenes, papilläres Adenom. Reichert Obj. 3, Oc. 3.
- *a* kleinere } Geschwulstläppchen, welche aus den vielfach gefalteten oder
- *b* grössere } mit papillären Excrescenzen erfüllten Harnkanälchen bestehen;
- *c* das angrenzende Nierengewebe.

Fig. III. Schnitt von der Peripherie eines im Entstehen begriffenen alveolären Adenoms. Reichert Obj. 6, Oc. 1.
- *a* Alveolen mit grossen Adenomzellen erfüllt;
- *b* Alveolen, aus denen die Adenomzellen ganz oder zum Theile herausgefallen sind;
- *c* Harnkanälchen, deren Epithel in Wucherung und Umwandlung zu Adenomzellen begriffen ist;
- *d* Harnkanälchen mit colloidem Inhalte } ausserhalb des Adenoms.
- *e* comprimirte Harnkanälchen } ausserhalb des Adenoms.
- *f* zellige Infiltration des interstitiellen Bindegewebes } ausserhalb des Adenoms.

Fig. IV. Ein alveoläres Adenom mit fettiger Degeneration. Glycerinpräparat. Reichert Obj. 8, Oc. 1.

a Alveolen mit homogenen, glänzenden Schollen erfüllt; der Zellkern nur stellenweise sichtbar;

b Stroma.

Fig. V. Ein lipomatös und fibroid degenerirtes Adenom. Reichert Obj. 4, Oc. 1.

a die lipomatös degenerirten Adenomzellen;

b die in die Länge gezogenen und abgeplatteten, fibroid degenerirten Adenomzellen;

c unveränderte Adenomzellen.

Fig. VI. Fibroide Degeneration des Adenoms. Reichert Obj. 8, Oc. 3.

a Alveolen mit degenerirenden Adenomzellen erfüllt; mehrere von letzteren lassen keinen Kern mehr erkennen oder sind zerbröckelt;

b eine Alveole, in der einzelne, besser erhaltene Adenomzellen liegen;

c die fibrösen Scheidewände der Alveolen mit länglichen Kernen;

d die in die Länge gezogenen und abgeplatteten Adenomzellen mit körnigstreifigem Protoplasma, in vielen kein Kern sichtbar;

e ein Capillargefäss;

f degenerirende Adenomzellen, welche die körnigstreifige Beschaffenheit des Protoplasma gut erkennen lassen.

Fig. VII. Fibröse Degeneration des Adenoms. Reichert Obj. 6, Oc. 3.

a die comprimirten und mit degenerirenden Adenomzellen erfüllten Alveolen;

b das verbreitete, sklerotische Stroma;

c Capillargefässe.

X.

Einige kymographische Messungen am Menschen.

Von Prof. **E. Albert** in Wien.

Hiezu Tafel VIII.

(Am 17. April 1883 von der Redaction übernommen.)

Unter allen Methoden, welche zur Bestimmung des Blutdruckes und seiner gesetzmässigen Schwankungen dienen, ist die mittelst des Ludwig'schen Kymographion registrirende oder graphische bis heute die üblichste und fruchtbarste geworden. Eine Reihe der wichtigsten Entdeckungen aus der Physiologie und Pathologie des Kreislaufes und des Nervensystems sind mit dem genannten Werkzeuge gemacht worden.

Bis jetzt wurden die Untersuchungen nur an Thieren vorgenommen. Wiewohl sich nun die meisten hier gewonnenen Gesetze in ihren Hauptpunkten auf den Menschen übertragen lassen, so lässt sich nicht läugnen, dass eine durch Messung am Menschen gewonnene kymographische Curve vom Standpunkte einer strengen Naturuntersuchung zur Ergänzung der an Thieren gemachten Beobachtungen ja gewissermassen zu ihrer Verification gefordert werden muss.

Zwar sind graphische Darstellungen der Arterienpulsation des Menschen vielfach ausgeführt worden, und zwar mit Hilfe des Sphygmographen, wie auch mit Blutdruckmessern für die unverletzte Arterie, wie sie Waldenburg, Basch u. A. construirt haben.

Die Sphygmographie bringt uns aber über den Blutdruck keinen wesentlichen Aufschluss. Die Blutdruckmessungen an der

intacten Arterie geben uns auch noch keine sichere Gewähr dafür, dass sie uns mit den wirklichen Druckgrössen in den Arterien vertraut machen. Ein Blick auf die Resultate, die von verschiedenen Untersuchern am fiebernden Menschen erhoben worden sind, lässt uns vermuthen, dass auch der Apparat von Basch — jedenfalls der beste unter den bis jetzt construirten — noch unverlässlich arbeitet. Mit Hilfe desselben haben nämlich einige Kliniker gefunden, dass der Blutdruck im Fieber steigt, Andere hingegen, dass er sinkt. So widersprechende Resultate sind mit grösserer Wahrscheinlichkeit in den Unvollkommenheiten des Apparates, als in der Inconstanz der Blutdrucksverhältnisse während des Fiebers zu suchen.

Directe Messungen des Blutdrucks durch Einströmen des Blutes aus der lebenden Arterie des Menschen in das Quecksilbermanometer müssen uns darüber ins Klare setzen, welches Vertrauen jene indirecten Bestimmungen verdienen.

Schon vor Jahren, als ich mich im Stricker'schen Laboratorium mit Blutdruckmessungen an fiebernden Hunden befasste, dachte ich an die Möglichkeit, beim Menschen kymographische Untersuchungen anzustellen. Aber erst die antiseptische Operationsweise gab mir den Muth, für ein solches Unternehmen die Verantwortung zu übernehmen.

Wenn man die Extremität eines Menschen amputirt, so könnte man unter Beobachtung antiseptischer Cautelen in analoger Weise, wie Faivre es mit dem Hämodynamometer gethan, die Untersuchung an der durchgeschnittenen Arterie in der Amputationsfläche vornehmen. Eine streng desinficirte Canüle in das Gefäss einbinden, das kann heutzutage, wenn alle Cautelen beobachtet werden, dem Amputirten keinen Nachtheil bringen. Und doch schien es mir vorsichtiger und gerechtfertigter, die Operationswunde nicht zu benützen. Es schien mir richtiger, vor der Amputation eine periphere, d. h. weit von der Amputationsstelle peripher gelegene Arterie der zu amputirenden Gliedmasse bloszulegen, die Messung vorzunehmen und dann sofort die Amputation vorzunehmen, so dass die Stelle, wo man bei der Messung manipulirte, schon unmittelbar nach der Messung mit der amputirten Gliedmasse von dem Körper abgetrennt wird. Dass in keinem der operirten Fälle dem Kranken ein Schaden erwuchs, dass die Heilung in einer von der Messung unbe-

einflussten Weise vor sich ging, bemerke ich hier sofort, wiewohl Niemand das Gegentheil annehmen dürfte.

Die ausgezeichnete Hilfe, welche mir von Seite des Collegen Stricker und seiner Gehilfen bei der Handhabung des Kymographion zu Theil wurde, machte es möglich, die Messungen sehr rasch durchzuführen.

In allen Fällen, in welchen die Messungen ausgeführt wurden, handelte es sich um Amputationen am Oberschenkel oder hoch oben am Unterschenkel. Die zur Messung benützte Arterie war stets die Tibialis antica. Ich legte sie immer knapp oberhalb des Sprunggelenkes blos, so dass die Wunde sehr klein ausfiel und die Präparation des Gefässes sehr leicht und schnell vor sich ging. In den meisten Fällen dauerte also der physiologische Versuch wenige Minuten. Der einzige Nachtheil, den der Kranke, wenn man will, erfuhr, war eine geringe Verlängerung der Narkose. Doch auch in dieser Beziehung trachtete ich so schonend als möglich vorzugehen. In dem Augenblick, wo die Anästhesie eintrat, schnitt ich ein und liess nun kein Chloroform weiter zuträufeln; wenn der Kranke während der kymographischen Schreibung erwachte, so hatte man Gelegenheit nachzusehen, ob das Erwachen einen Einfluss auf die Blutdruckverhältnisse übe; dann wurde wieder Chloroform verabreicht und die Amputation rasch ausgeführt. In einzelnen Fällen ging die Sache so rasch vor sich, dass der Kranke von dem Augenblicke an, wo bei eintretender Narkose das Chloroform ausgesetzt wurde, in Narkose blieb und die Messung und die Amputation ohne weitere Chloroformirung ausgeführt wurden, so dass hier auch nicht der geringste Nachtheil für den Kranken in Betracht gezogen werden konnte.

Was die amputirten Gliedmassen betrifft, so handelte es sich in allen Fällen um chronische Processe, zumeist um Caries im Knie.

Die zur Messung verwendete Arterie war in der Mehrzahl der Fälle gesund; in einem Falle war ausgesprochenes Atherom der Gefässwandung vorhanden, eine Complication, die ja ihrerseits wieder einen gewissen Beobachtungswerth besitzt.

An dem Herzen war in keinem Falle eine Abnormität nachzuweisen; im Falle einer solchen hätte freilich die Form der Curve einen speciellen Werth besessen.

Wenn es auch die nächste Absicht war, die Curve unter den einfachsten Bedingungen zu gewinnen, so ging ich im weiteren Verlaufe daran, mitten in der Messung eine neue Versuchsbedingung einzuführen. Dass ich zunächst an die einfachsten Variationen des Versuchs dachte, ist selbstverständlich. Als solche erschien mir das Aufrichten des liegenden Kranken in die sitzende Stellung, besser gesagt, das Erheben des Oberkörpers, während das Bein in unverrückter Lage blieb.

Es ist bekanntlich über die Veränderungen des Blutdruckes bei verschiedenen Körperlagen neuerer Zeit eine Reihe von Untersuchungen erschienen.

Schapiro (Wratsch, 1881) fand, dass im Liegen der Blutdruck höher sei, als im Stehen.

S. Friedmann (Ueber die Aenderungen, welche der Blutdruck des Menschen in verschiedenen Körperlagen erfährt, Med. Jahrb. 1882, p. 197) untersuchte an Menschen die Spannung der A. radialis mittelst des Basch'schen Sphygmomanometers; an Thieren mass er den Druck in der Carotis mittelst eines Quecksilbermanometers. Er fand die Angaben Schapiro's bestätigt.

Auch Thomayer (Ueber Orthopnoe, Wiener med. Blätter 1882, Nr. 32) fand mittelst des Knoll'schen Apparates Anhaltspunkte zur Annahme, dass der Blutdruck im Liegen höher sei, als im Stehen.

Meine Messungen stimmen mit diesen Angaben nicht überein. Der Blutdruck erhob sich regelmässig, wenn der Oberleib des narkotisirten Kranken erhoben, d. h. wenn die sitzende Stellung passiv hergestellt wurde.

Ein nothwendiger principieller Widerspruch zwischen meinen Befunden und den eben citirten Angaben ist nicht gegeben. Es könnte sein, dass beim passiven Aufrichten des Oberkörpers die Baucheingeweide gedrückt werden und in Folge dessen einen Theil ihres Blutes dem rechten Herzen abgeben, wodurch der Druck erhöht werden könnte. Beim Aufrechtstehen des Menschen könnte sich anderseits so viel Blut in den Venen der Baucheingeweide und der unteren Extremitäten ansammeln, dass der Aortendruck abnehmen müsste. Ich will also unter besonderer Betonung der bei meinen Messungen ganz speciellen Versuchsanordnung nur die Thatsachen verzeichnen, wie ich sie gefunden, und hervorheben, dass

meine wiederholten und übereinstimmenden Befunde gewiss fehlerfrei waren, da ja beim directen Einströmen des Blutes in das Manometer, insoferne als sachverständig gearbeitet wird, ein Fehler ausgeschlossen ist.

Die Blutdrucksteigerung durch das passive Erheben des Oberkörpers betrug zwischen 10—20 Mm. Quecksilber; es erhielt sich der höhere Druck genau so lange, als der Kranke in seiner erhobenen Stellung belassen wurde. Wenn aber auch die Steigerung eine geringfügige ist, so ist sie doch nicht ohne Belang. Denken wir uns einen schweren Fall von Hämoptoë, wo die Gefässe des erkrankten Gebietes leicht zerreisslich sind; die geringste Zunahme der Spannung kann Abschnitte dieses Gefässgebietes neuerdings zum Reissen bringen. Mit Recht ordnen also die Aerzte in solchen Fällen die horizontale Lage an, und es wäre bedenklich, wenn Jemand, gestützt auf die Befunde der anderen Untersucher, den Kranken aus der horizontalen Lage in eine sitzende Stellung bringen liesse. Ganz dieselbe Reflexion lässt sich für die Stichverletzungen grosser Gefässe u. dergl. anstellen.

Einmal ereignete es sich, dass der Kranke, während er die sitzende Stellung einnahm, zwei Hustenstösse ausführte. Den Hustenstössen entsprechend (s. Curve III, bei c) stieg der Druck an. Die Grösse der Steigung wurde nicht gemessen, weil in diesem Falle mit dem Federmanometer geschrieben wurde, jener Werth also erst indirect ermittelt werden musste. Die Steigung dürfte der Schätzung nach 20—30 Mm. Hg betragen haben. Diese kleine Erfahrung gibt uns also einen bestimmten Beleg dafür, warum Hustenstösse den hämoptoischen Anfall begünstigen können. (Nebenbei möchte ich nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass das Morphium, das den Hämoptoikern gegeben wird, nicht nur den Hustenreiz unterdrückt, sondern auch den Blutdruck erniedrigt, also die Wirkung der horizontalen Lage erhöht.)

In zwei Fällen wurde während der Schreibung die andere untere Extremität nach Esmarch eingewickelt. Diese Massnahme hatte zur Folge, dass der Blutdruck um 15 Mm. stieg. Die Chirurgen dürften vielleicht von dem geringen Werthe dieser Steigerung überrascht sein. Es muss aber bedacht werden, dass es durch die kymographischen Untersuchungen an Hunden längst festgestellt ist, dass der Blutdruck hauptsächlich durch die Blutgefässe

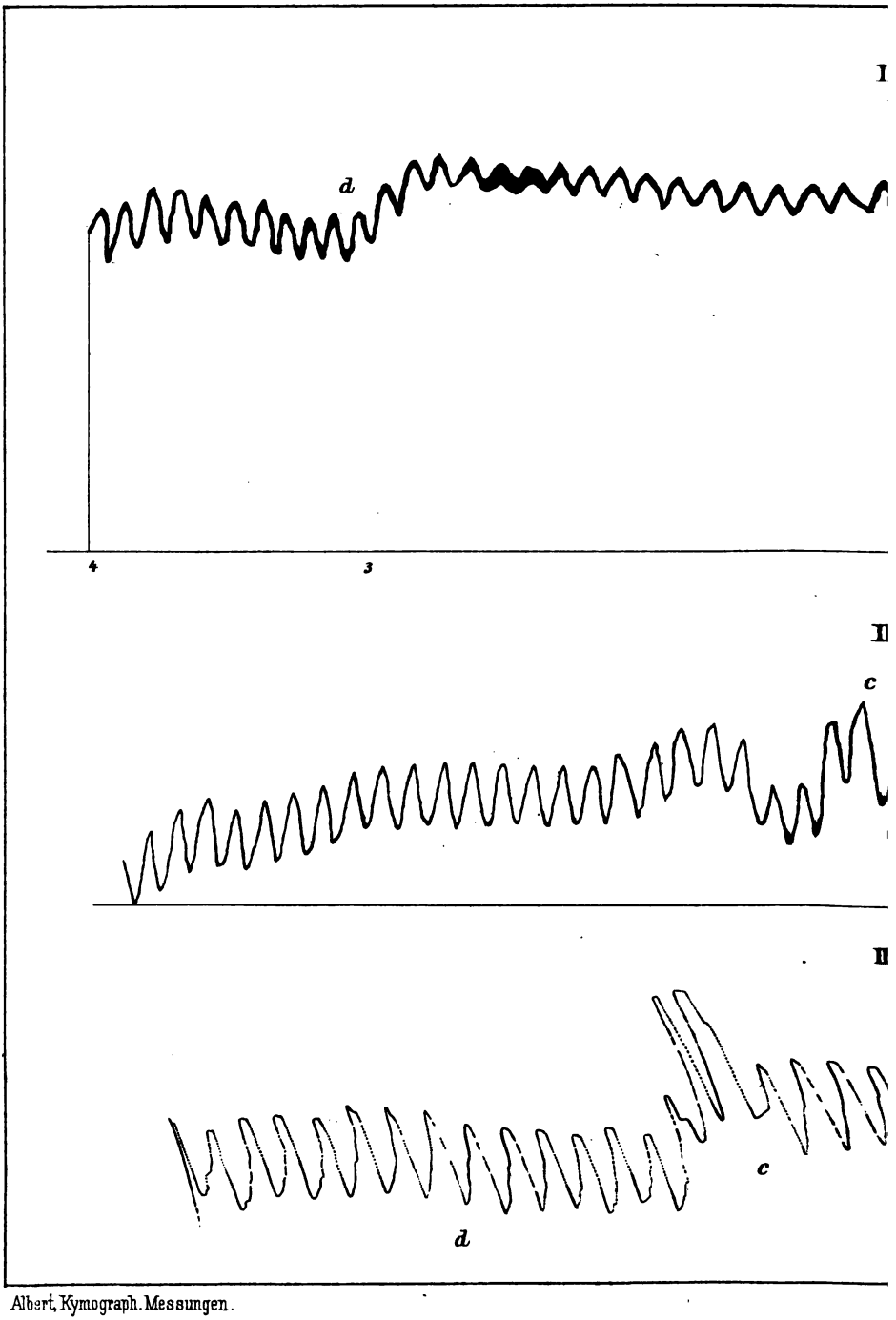
der Baucheingeweide regulirt wird. Die Blutgefässe der Gliedmassen tragen zu dieser Regulirung wenig bei. Jene grossen Venen der Baucheingeweide, die so bedeutende Volumsschwankungen eingehen können, und die vielleicht auch eigene regulatorische Apparate besitzen, spielen als entscheidende Factoren mit, unvergleichlich entscheidender, als die Gefässe der Gliedmassen.

Die Blutdrucksteigerung in Folge der Einschnürung einer Unterextremität ist also nicht bedeutend, aber sie ist immerhin in Betracht zu ziehen.

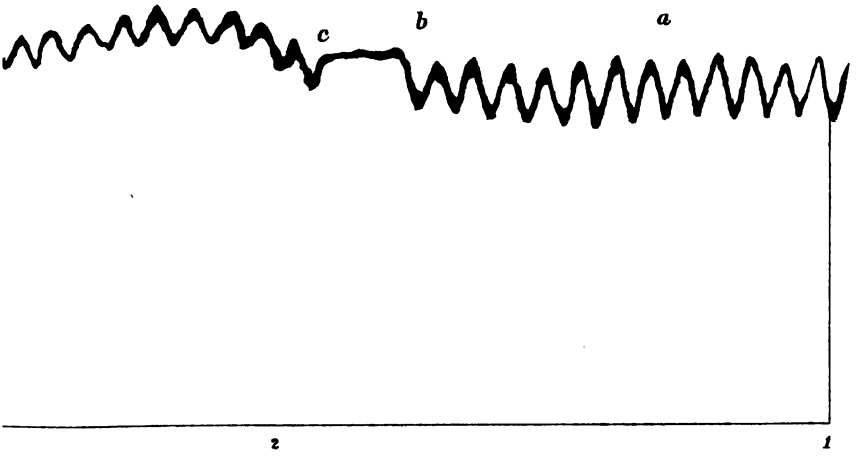
Auffallend war an den Curven die Gleichmässigkeit der Erhebungen. Der Einfluss der Athmung war in der Regel gar nicht merklich, nur in einzelnen Fällen waren eben merkliche Andeutungen des Athmungs-Rhythmus vorhanden. Zur Klärung dieses Umstandes kann ich nur das eine Moment anführen, dass die Kranken sehr ruhig und oberflächlich geathmet haben. Die gleichmässige Blutdruckscurve könnte uns also als ein Indicium dafür gelten, dass die Methoden, nach welchen die Chirurgen jetzt die Narkose einleiten zu einer hohen Vollkommenheit gediehen sind. Mehr Ruhe, als sie uns ein absolut gleichmässiger Puls andeutet. kann gar nicht angestrebt werden.

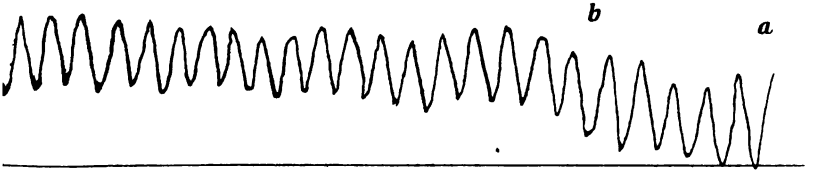
Endlich habe ich noch der Form der Pulscurve Erwähnung zu thun. Diesbezüglich verweise ich den Leser darauf, die Curven Nr. I und III zu vergleichen. Die eine, Nr. I, ist mit dem Quecksilbermanometer, die andere mit der Hohlfeder geschrieben. Die mit Quecksilber geschriebenen Züge geben uns directen Aufschluss über die mittleren Drücke, hingegen sind die feineren Variationen in der Form der Curven nicht ausgeprägt. Die Federzeichnung gibt uns über die absoluten Druckhöhen keinen directen Aufschluss, aber sie zeigt uns manche Eigenthümlichkeit der Curve, welche bei der Quecksilber-Schreibung ganz ausfallen. Auf eine Discussion dieser Eigenthümlichkeiten gehe ich nicht ein. Ich publicire die Originalcurve als Materiale für spätere Discussionen, da ja ähnliche Schreibungen noch niemals ausgeführt wurden.

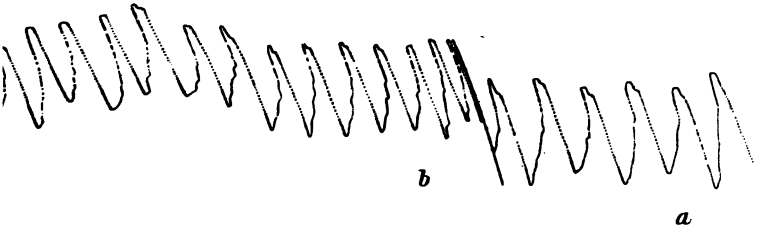
Die mittleren Druckhöhen schwankten in den 6 Beobachtungen von 100 bis 160 Mm.



Albert, Kymograph. Messungen.







Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien

Erklärung der Curven.

Curve Nummer I.

2. Februar 1883. Mann, 40 J. alt, tibialis antica, gesundes Gefäss. Quecksilber-Manometer. Druck bei *a* 90 Mm. Bei *b* der Oberkörper des narkotisirten Kranken wird in die Höhe gehoben, die Horizontale *bc* unverständlich, vielleicht durch zufällige Zerrung oder Druck des Kautschuk-Verbindungsrohrs. Bei *d* wird der Kranke wieder in die horizontale Lage gebracht, die Drucksteigerung betrug 14 Mm. Während der aufrechten Lage des Oberkörpers waren die Pulse kleiner. Doch traf dieser Befund nur in dem einen Falle zu und er wurde deswegen auch zur Publication ausgewählt. Die Marken auf der Abscissenaxe deuten die Athmungen an. (Mann 35jähr.)

Curve Nummer III.

Aufnahme durch die Hohlfeder. Bei *b* wurde der Oberkörper in die horizontale Lage gebracht. Bei *c* erfolgten zwei Hustenstösse. Bei *d* war der Kranke wieder in der Horizontallage.

Curve Nummer II.

22. Juli 1882. Polzer Johann, 32 Jahre alt. Puls am Beginne der Schreibung 40. Quecksilber-Manometer. Bei *a* wurde der Kranke aufgerichtet. Der Druck stieg um 24 Mm. Hier änderten sich beim passiven Aufsetzen die Elongationen nicht, wie im Falle der Curve I. Hingegen trat einmal bei *c* eine vorübergehende Steigerung um 44 Mm. ein.

XI.

Pharmakologische Untersuchungen über Colchicin.[1]

Von

Dr. Heinrich Paschkis.

(Von der Redaction am 24. April 1883 übernommen.)

I. Chemischer Theil.

Der wirksame giftige Bestandtheil, welcher in allen Theilen der Herbstzeitlose, vorzüglich aber in den Knollen und Samen zu finden ist — das Colchicin — ist von Pelletier und Caventou (1820) entdeckt, wenn auch nicht richtig erkannt worden. Seit dieser Zeit hat sich eine Reihe von Forschern mit der Darstellung und näheren Untersuchung dieses Körpers beschäftigt. Die Resultate der Arbeiten von Geiger und Hesse, Walz, Oberlin, Aschhoff, Bacmeister, Bley, Ludwig und Pfeiffer weichen in sehr wesentlichen Dingen von einander ab. Die letzte Arbeit darüber von Hertel erschien im Jahre 1881, zu einer Zeit, wo der grösste Theil der vorliegenden Untersuchungen bereits beendigt war; leider verzögerte sich durch anderweitige, namentlich pharmakodynamische Arbeiten die Publication bis jetzt[2]).

---

[1]) Den wesentlichsten Inhalt der vorliegenden Arbeit habe ich bereits in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte am 25. Jänner 1883 mitgetheilt.

[2]) Von den älteren Arbeiten sind mir nur die von Walz, N. Jahrbuch für Pharmacie 16. 1, sowie die von Geiger und Hesse, Annal. d. Pharmacie 7. 274 im Originale zugänglich gewesen, bei den übrigen habe ich theils Gmelin, Hdb. d. Chem. 7. 1987, theils die Jahresberichte von 1856, 1862 und 1864 benützt. Die Arbeit Hertel's findet sich in der Russischen Pharmaceut. Ztschr. 1881, Nr. 14—18.

Zur Darstellung des Colchicins bedienten sich die verschiedenen Autoren verschiedener Methoden. Man benützte dazu zerkleinerten Samen, wie Geiger und Hesse, oder die ganzen Samen, wie Hübler, oder die Knollen. Die Extraction wurde mit reinem Weingeist vorgenommen von Hübler, Schoonbrod und Hertel, mit schwefelsäurehaltigem Weingeist von Geiger und Hesse, Eberbach oder endlich durch Wasser bewerkstelligt. Die grösste Differenz zeigen die einzelnen Angaben in der Verarbeitung des gewonnenen Auszuges und bezüglich der Reinigung des gewonnenen Colchicins.

Einige Autoren entfernen aus der durch Wasserzusatz entfetteten Lösung direct die fremden Beimengungen durch kohlensaures Kali, Kalk oder Magnesia, um aus der filtrirten Lösung das Colchicin durch Abdampfen zu gewinnen; Andere, so besonders Hübler, Aschhoff, Ludwig und Pfeiffer stellen vorerst durch Fällung mit Gerbsäure gerbsaures Colchicin dar, welches durch Bleiglätte oder Eisenoxydhydrat zersetzt und dann in Weingeist aufgenommen wird. Zur Lösung und Reinigung des Colchicins wurden Wasser, Alkohol, Aetherweingeist und in letzter Zeit von Eberbach und Hertel Chloroform benützt. Diese von Anderen gewonnenen Erfahrungen und einige Vorversuche, welche ich selbst angestellt habe, ergaben mir die folgende Darstellungsmethode als die kürzeste und beste.

Die feingepulverten Samen wurden mehreremale mit heissem Alkohol ausgezogen, von den vereinigten filtrirten Extracten der Alkohol abdestillirt und der Rückstand mit viel Wasser versetzt. Dabei schied sich eine mässige Menge eines braunen halbflüssigen Fettes ab, welches durch Filtration von der wässerigen Lösung getrennt wurde. Diese letztere wurde mit concentrirter Gerbsäurelösung ausgefällt. Der gelbliche Niederschlag wurde nach dem Absetzen auf Filter gesammelt, mit Gerbsäurelösung gewaschen und am Wasserbade getrocknet. Derselbe (rohes gerbsaures Colchicin) stellt dann eine dunkelbraune, harzige, zerreibliche Masse dar.

Diese Masse wurde nun, nachdem das Behandeln einer Probe mit Bleioxyd kein günstiges Resultat ergeben hatte, in 90 % Alkohol gelöst und die schwarzbraune Lösung mit gebrannter Magnesia so lange versetzt, bis eine abfiltrirte Probe mit Eisenchlorid keine

Blaufärbung mehr gab, filtrirt und mit Alkohol, so lange dieser noch gelb gefärbt wurde, gewaschen. Die alkoholischen Filtrate wurden vereinigt, der grösste Theil des Alkohols abdestillirt, der Rest in flachen Schalen verdunstet und der harzige Rückstand im Vacuum über Schwefelsäure getrocknet. Es resultirte eine hellgelbe, leicht zu feinem Pulver zerreibliche Masse. Zur weiteren Reinigung wird dieses Pulver in Chloroform gelöst. Mit dem Zusatz von Chloroform muss so lange fortgefahren werden, als sich noch ein Niederschlag, resp. eine Trübung bei neuem Zusatz desselben zeigt. Die Lösung wird von den in ihr schwimmenden Flocken abfiltrirt, dann das Chloroform abdestillirt. Der Destillationsrückstand wird in einer Schale am Wasserbad bei 30—40° bis zur vollständigen Entfernung des Chloroforms erwärmt und endlich abermals im Vacuum über Schwefelsäure vollständig getrocknet.

Das so bereitete Colchicin ist eine amorphe braune Masse, welche sich leicht zu einem feinen, hell schwefelgelben hygroskopischen Pulver zerreiben lässt; es hat einen eigenthümlichen, widerlichen Geruch und schmeckt stark bitter, beim Verbrennen hinterlässt es eine minimale, aus Magnesia bestehende Aschenmenge (0,2 %).

Die Elementaranalyse des im Vacuum über Schwefelsäure getrockneten Präparates[1]) ergab folgende Resultate:

I 0,33814 Gr. aschefreier Substanz gaben 0,7606 Gr. CO_2 entsprechend 0,20743 Gr. C = 61,34 % und 0,2008 Gr. H_2O entsprechend 0,02231 Gr. H = 6,60 %.

II 0,3044 Gr. aschefreier Substanz gaben 0,6836 Gr. CO_2 entsprechend 0,18643 Gr. C = 61,24 % und 0,1808 Gr. H_2O entsprechend 0,02009 Gr. H = 6,60 %.

III 0,3999 Gr. Substanz gaben nach der Methode von Dumas bei 750 Mm. Barometerstand und 13·7° C. 14 Cctm. Stickstoff entsprechend 0,01627 Gr. = 4,06 %.

IV 0,6062 Gr. Substanz gaben nach derselben Methode bei 741 Mm. Barometerstand u. 14·2° C. 24,5 Cctm. Stickstoff entsprechend 0,02806 Gr. = 4,62 %.

---

[1]) Ich habe das Trocknen im gewöhnlichen Trockenkasten vermieden, weil das Präparat schon bei 102—103° weich wird und sich bräunt.

V 0,2948 Gr. Substanz gaben nach derselben Methode bei 743 Mm. Barometerstand u. 12·2° C. 11,5 Cctm. Stickstoff entsprechend 0,01342 Gr. = 4,58%.

VI 0,5612 Gr. Substanz gaben nach derselben Methode bei 746 Mm. Barometerstand u. 10·2° C. 22·2 Cctm. Stickstoff entsprechend 0,02606 Gr. = 4,64%.

Diesen Elementaranalysen zufolge besitzt also das Colchicin folgende procentische Zusammensetzung:

	I	II	III	IV	V	Mittel
C	61,34	61,24	—	—	—	61,29
H	6,60	6,60	—	—	—	6,60
N	—	—	4,62	4,55	4,64	4,60
O	—	—	—	—	—	27,51

Wie schon erwähnt, ist das auf diese Weise erhaltene Colchicin amorph. Auch keinem Lösungsmittel gelang es, dasselbe krystallisirt zu erhalten; es stimmen also diesbezüglich meine Beobachtungen mit denen von Hübler, Aschhoff, Bley, Ludwig und Pfeiffer überein, während Walz, sowie Geiger und Hesse Colchicin krystallisirt erhalten haben wollen, welches dann allerdings auch alkalisch und nicht wie das von Anderen und mir dargestellte neutral reagirte.

Es löst sich in Wasser leicht auf, die verdünnten Lösungen sind farblos, schwach opalisirend, die concentrirten gelb; auf Zusatz minimaler Mengen irgend einer Mineralsäure werden sie vollkommen klar und hellgelb (Alkalien verursachen ein Dunklerwerden der Lösung).

Die gewöhnlichen Reagentien auf Alkaloide geben mit einer neutralen wässerigen Lösung, bis auf wenige, keine Reaction, während in salzsaurer Lösung fast keines im Stiche lässt[1]). In dieser bringt Goldchlorid reichlichen, hellgelben Niederschlag hervor. (Nach Hertel entsteht auch in wässeriger Lösung ein schwacher Niederschlag.) Platinchlorid fällt weder die saure, noch die neutrale Lösung, doch färben sich, wie auch Hertel sah, beide damit dunkel. Quecksilberchlorid bringt keinen Niederschlag hervor (so auch Hertel).

[1]) Diese Empfindlichkeit der sauren Lösungen hat schon Struve hervorgehoben, s. Hertel l. c.

Phosphorwolframsäure erzeugt in saurer Lösung gelbe Fällung, in neutraler nur eine in mehr Wasser lösliche Trübung, Jodjodkalium in ersterer röthlichgelbe Fällung, in letzterer eine Trübung. Kaliumquecksilberjodid fällt aus der sauren Lösung reichlichen eigelben, unterwolframsaures Natron gelben Niederschlag. Kaliumwismuthjodid fällt aus der sauren Lösung einen prächtig orangerothen, aus der neutralen einen minder intensiv rothgefärbten Niederschlag, welch letzterer bei weiterer Verdünnung mit Wasser gelblich wird. Gerbsäurelösung fällt aus beiden Lösungen rein weiss. Chlorkalklösung [1]) oder unterchlorigsaures Natron geben in saurer Lösung einen voluminösen flockigen weissen Niederschlag. Auch Chlorwasser [2]) erzeugt denselben Niederschlag, und zwar auch in neutraler Lösung. Er scheint in verdünnten Lösungen reichlicher und leichter aufzutreten, als in concentrirten. Die Flüssigkeit färbt sich anfangs gelb, um nach Beendigung der Reaction — beim Ueberschuss von Chlorwasser wieder gelblich, fast farblos zu werden.

Ein Körnchen Colchicin, mit concentrirter Salpetersäure befeuchtet, färbt die letztere intensiv dunkelviolett, welche Farbe unter Gasentwicklung allmälig oder bei Wasserzusatz sofort in Gelb übergeht. Wässerige Colchicinlösungen werden schon durch sehr geringe Mengen mineralischer Säuren intensiv gelb gefärbt; Alkalien färben dieselben dunkel bis braun. Endlich löst sich das Colchicin sowohl in Säuren, als in Alkalien leicht. Beim Behandeln des Colchicins mit Salpetersäure oder mit dieser und Schwefelsäure tritt ein eigenthümlicher an Moschus oder Juchtenleder erinnernder Geruch auf.

Colchiceïn.

Oberlin und Hübler hatten beobachtet, dass man durch Erwärmen einer Colchicinlösung mit verdünnter Schwefelsäure einen krystallisirten Körper, das Colchiceïn erhalte. Hertel wandte statt der Schwefel-, Salzsäure an, weil die letztere leichter zu entfernen sei und weil Secundärzersetzungen leichter zu vermeiden seien. Ein in dieser Art vorgenommener Versuch lieferte kein günstiges Resultat; ich habe also eine andere Methode zur Darstellung des Colchiceïns gesucht und gefunden. In eine Colchicin-Chloroform-Lö-

---

[1]) Schneider u. Vogl, Comment. z. öst. Pharm. II. 477.

[2]) Von Aschhoff zuerst beobachtet; s. Gmelin l. c.

sung wurde unter fortwährender Abkühlung Salzsäuregas eingeleitet, wobei dieselbe ihre Farbe von gelb bis bräunlichgrün veränderte. Eine nach längerer Zeit entnommene Probe dieser mit Salzsäure übersättigten Lösung, auf dem Uhrglase verdunstet, hinterliess eine grünlichschwarze Masse, anscheinend ohne krystallinische Structur. Nun wurde die ganze Lösung vollständig zur Trockne gebracht und der Abdampfrückstand mit Wasser ausgekocht. Das hellgelb gefärbte Wasser trübte sich beim Filtriren sofort und liess beim Erkalten eine ziemliche Menge von gelblichweissen, nadelförmigen Krystallen fallen, welche abfiltrirt und mit Wasser gewaschen wurden. Sie erweisen sich als chlorfrei und offenbar als das von anderen Autoren als Colchiceïn bezeichnete Produkt[1]).

Das Colchiceïn auf diese Weise bereitet, besteht aus kleinen, weissen Nadeln; beim freiwilligen Verdunsten einer wässerig-alkoholischen Lösung erscheint es in perlmutterglänzenden Schüppchen und Blättchen. Es schmeckt nicht sehr bitter. Es erweicht schon wenig über 100° und schmilzt bei 112° zu einer honiggelben, nach dem Erkalten glasigen Masse. (Nach Oberlin schmilzt es bei 155°, nach Hertel bei 150° C.) Es ist vollkommen aschefrei.

---

[1]) Wenn das Colchiceïn in grösserer Menge bereitet wird, so lässt man die salzsaure Chloroformlösung nach dem Abdestilliren von etwa zwei Drittel des Chloroforms in einer Porzellanschale auf dem Wasserbade verdunsten. Die grünlichschwarze Masse wird in einer Porzellanreibschale zu einem groben Pulver verrieben, welches am besten in Glaskolben auf freiem Feuer mit destillirtem Wasser ausgekocht wird. Die siedendheisse Flüssigkeit wird auf das Filter gebracht und am besten sofort in Gefässe filtrirt, welche in Eis gekühlt sind. Bei diesem Vorgang, insbesondere bei fortwährendem Umrühren scheidet sich das Colchiceïn als dichter, gelblichweisser, feinpulveriger Niederschlag ab, welcher meist in ganz kurzer Zeit filtrirt werden kann. Die Masse selbst muss so lange ausgekocht werden, bis das Wasser sich nicht mehr färbt und bis die einzelnen im Wasser schmelzenden Harzkügelchen nicht mehr grau oder braun, sondern schwarz aussehen. Die vom Colchiceïn getrennten Mutterlaugen werden vereinigt auf ein kleines Volum verdampft und zum Krystallisiren hingestellt; diese Krystalle sind in der Regel grösser, aber nicht so weiss, wie die ursprünglich gewonnenen, sondern schmutzig bräunlich. Endlich werden auch die Filter, an welchen, wenn auch noch so rasch filtrirt wurde, besonders bei den ersten Auskochungen massenhafte schöne grosse Krystalle anschiessen, durch Auskochen mit Wasser extrahirt. Die Menge des ungelöst zurückbleibenden Harzes ist verschwindend klein.

Das Colchiceïn löst sich in kaltem Wasser sehr schwer, in heissem etwas leichter, es löst sich ferner ziemlich schwer in concentrirter Salzsäure, in Alkalien löst es sich leicht mit dunkelgelber Farbe. Aus seiner Lösung in Ammoniak krystallisirt es nach dem Verdunsten des letzteren unverändert wieder aus. In Alkohol und Chloroform ist es leicht, in Aether, gleichwie das Colchicin, nicht löslich. Eben so zeigt es gleich diesem die Salpetersäure-Reaction.

Von den anderen Reagentien wirken nur folgende (in der Lösung in verdünntem Weingeist): Kaliumwismuthjodid gibt reichlichen orangegelben Niederschlag. Unterwolframsaures Natron gibt weissliche Trübung, wobei farblose ölige Tropfen herausfallen, unterchlorigsaures Natron gibt gelbröthliche Färbung ohne Niederschlag. Auffällig erscheint sein Verhalten gegen Platinchlorid; eine mit demselben versetzte Probe wird dunkel bis grünlichschwarz gefärbt und wird dicklich, ohne einen deutlichen Niederschlag zu bilden.

Zum Zwecke der Elementaranalyse wurde das Colchiceïn im Vacuum über Schwefelsäure bis zum constanten Gewicht getrocknet.

Es ergaben bei der Verbrennung:

I 0,2404 Gr. Substanz 0,5670 Gr. CO_2 entsprechend 0,1546 Gr. C = 64,32 % und 0,1404 Gr. H_2O entsprechend 0,0156 Gr. H = 6,48 %.

II 0,2165 Gr. Substanz 0,5093 Gr. CO_2 entsprechend 0,1389 Gr. C = 64,16 % und 0,1225 Gr. H_2O entsprechend 0,01361 Gr. H = 6,3 %.

III 0,3702 Gr. Substanz gaben nach derselben Methode bei 749 Mm. Barometerstand u. 13·7° C. 14,25 Cctm. Stickstoff, entsprechend 0,016542 Gr. N. = 4,46 %.

IV 0,2880 Gr. Substanz gaben nach derselben Methode bei 733·5 Mm. Barometerstand und 8° C. 11,8 Cctm. Stickstoff, entsprechend 0,13752 Gr. N = 4,77 %.

Diesen Elementaranalysen zufolge besitzt also das Colchiceïn folgende procentische Zusammensetzung:

	I	II	III	IV	Mittel
C	64,32	64,16	—	—	64,24
H	6,48	6,3	—	—	6,39
N	—	—	4,46	4,77	4,61
O	—	—	—	—	24,76

Hübler gibt an, dass sein Colchiceïn beim Trocknen 4 bis 6 % hygroskopisches Wasser verlor. Hertel fand durch Trocknen seiner Substanz bei 110° im Mittel 10,978 % Krystallwasser (berechnet auf 2 Molec. 11,379 %). Er trocknete übrigens auch zur Verbrennung seine Substanz bei 110°. Es ist schon bemerkt worden, dass mein Colchiceïn nicht erst bei 150—155° weich wird und schmilzt, sondern schon bei 110—112°. Zum Zwecke der Krystallwasserbestimmung wurden 0,3346 Gr. im Vacuum über Schwefelsäure getrockneter Substanz bei 112° bis zum constanten Gewicht von 0,3266 getrocknet, was einem Gewichtsverlust von 0,0080 Gr. = 2,39 % H_2O entspricht.

Colchicoresin.

Hübler gibt an, dass die Bildung des Colchiceïns glatt von statten gehe, ohne dass daneben ein zweites Produkt nothwendig gebildet werde. Das entstehende Harz sei als Zersetzungsprodukt des Colchiceïns zu betrachten. Hertel fand ausser dem Harz noch ein zweites Nebenprodukt in der Mutterlauge. Jedoch scheint mir die Colchiceïndarstellung Hertel's insoferne nicht ganz vollkommen, als er noch vor Beendigung der Reaction das Harz von der Lauge trennt und die letztere erst dann bis zur Bildung des Colchiceïns weiter erhitzt, so dass an dem Harze noch Colchiceïn-, vielleicht aber auch noch Colchicinreste haften blieben. Daraus ist vielleicht zu erklären, dass Hertel's Beta-Colchicoresin stickstoffhaltig ist, während das von mir bei der Colchiceïnbereitung erhaltene Nebenprodukt stickstofffrei war. Die Quantität des gewonnenen Harzes, welches ich nach dem Vorgange Hertel's mit Colchicoresin bezeichne, ist minimal, so dass ich eben nur genug Material für zwei Verbrennungen erhielt, die an Uebereinstimmung manches zu wünschen übrig lassen.

Das bei der Colchicinbereitung zurückbleibende, noch mehrmals mit heissem Wasser gewaschene Harz wurde mit Kalilauge übergossen. Es löste sich darin mit dunkelbrauner Farbe. Auf Zusatz von Salzsäure fielen zwei verschieden gefärbte Niederschläge aus, ein dunkelgrüner in grösserer Menge und ein hellschwefelgelber[1])

[1]) S. pag. 275.

in geringerer Quantität, von denen der erstere durch reichliches Waschen mit Wasser rein erhalten werden konnte.

Der grüne Niederschlag wurde nach dem Absaugen getrocknet, in Alkohol gelöst und mit viel Wasser ausgefällt, nach dem Filtriren abermals in Alkohol gelöst und wieder mit Wasser ausgefällt. Das so gewonnene Harz schmolz schon bei einer Temperatur unter 40° C. zu einer schwarzbraunen Masse, gibt beim Verbrennen 2 % Asche und enthält keinen Stickstoff.

Bei der Verbrennung ergaben:

I 0,2208 Gr. aschefreier Substanz 0,5874 Gr. CO_2 entsprechend 0,1602 Gr. C = 72,55 % und 0,2287 Gr. H_2O entsprechend 0,0253 Gr. H = 11,46 %.

II 0,2546 Gr. aschefreier Substanz 0,6735 Gr. CO_2 entsprechend 0,1637 Gr. C = 72,14 % und 0,2082 Gr. H_2O entsprechend 0,0231 Gr. H = 9,15 %.

Diesen Analysen zufolge besitzt das Colchicoresin folgende procentische Zusammensetzung:

	I	II	Mittel
C	72,55 %	72,14	72,34
H	11,46	9,15	10,30
O	—	—	17,36

Verbindungen des Colchiceïns mit Kupfer, Silber und Baryum.

Hübler hatte eine Kupferverbindung erhalten durch Zersetzen von Colchiceïnnatron mit Kupfervitriol oder Kochen einer alkoholischen Colchiceïnlösung mit frisch gefälltem Kupferoxydhydrat. Er hatte dasselbe krystallisirt gefunden, während Hertel angibt, auch unter dem Mikroskope keine Krystalle gefunden zu haben. Die Barytverbindung hatte Hübler durch Kochen von Colchiceïn mit Barytwasser erzeugt.

Kupferverbindung.

Zur Darstellung derselben wurde die zweite Methode Hübler's gewählt, das Kochen jedoch unterlassen. Eine Portion Colchiceïn wurde in Alkohol gelöst, mit frisch gefälltem Kupferoxydhydrat versetzt, öfters tüchtig durchgeschüttelt und längere Zeit stehen

gelassen. Die abfiltrirte prachtvoll smaragdgrüne Lösung wurde mit Wasser so lange verdünnt, dass noch keine Trübung entstand und langsam verdunsten gelassen. Es schieden sich Krystalle aus, welche gesammelt und aus verdünntem Alkohol umkrystallisirt und endlich im Vacuum über Schwefelsäure getrocknet wurden.

Deren Verbrennung ergab folgende Zahlen:

I 0,2311 Gr. Substanz gaben 0,4640 Gr. CO_2 entsprechend 0,12654 Gr. C = 54,75 % und 0,1068 Gr. H_2O entsprechend 0,01166 Gr. H = 5,13 %.

II 0,2506 Gr. Substanz gaben nach der Methode von Dumas bei 739,9 Mm. Barometerstand und 10·9° C. 8 Cctm. Stickstoff = 0,009287 Gr. N = 3,706 %.

III 0,1148 Gr. Substanz gaben nach dem Glühen, Lösen in Salpetersäure und abermaligen Glühen 0,0132 CuO entsprechend 0,0105 Cu = 0,14 %.

Aus diesen Analysen ergibt sich folgende procentische Zusammensetzung der Kupferverbindung:

	I	II	III	
C	54,75	—	—	
H	5,13	—	—	
N	—	3,706	—	
O	—	—	—	27,28
Cu	—	—	9,14	

Hübler hatte 9,36 % CuO gefunden [1]).

Barytverbindung.

Eine heisse wässerige Colchiceïnlösung wurde mit Barytwasser versetzt, wobei sie sich etwas dunkler färbte, zur Trockne ein-

[1]) Wenn man die alkoholische Kupfersalzlösung nicht verdünnt verdunsten lässt, so bleibt ein grüner, amorpher, zu Pulver zerreiblicher Lack zurück. Von diesem enthielten bei einer Probe 0,1470 Gr. 0,0148 CuO entsprechend 8,03 % Cu. Durch Behandlung mit einer gesättigten Lösung von essigsaurem Kupfer und Abdampfen der Lösung erhält man ein grünlichbraunes Pulver, welches nach seiner Reinigung durch Wasser und Alkohol bei der Analyse fast den doppelten Kupfergehalt zeigt. 0,1936 Gr. dieser Substanz gaben nämlich 0,0384 Gr. CuO entsprechend 15,84 % Cu. Endlich wird auch durch Versetzen mit Silberoxyd aus der Colchiceïnlösung, welche dann dichroitisch wird, eine Silberverbindung gewonnen, welche 17 % Ag enthält.

gedampft, der Rückstand mit absolutem Alkohol extrahirt und die hellgelbe Lösung im Vacuum über Schwefelsäure verdunstet. Das Produkt war nicht krystallinisch, sondern ein gelblichweisses Pulver. 0,157 Gr. desselben gaben 0,059 SO_4Ba = 0,0346 Ba = 22 %. Hübler hatte für sein Barytsalz 18,9 % Baryumoxyd gefunden.

Endlich versuchte ich auch noch verschiedene Reagentien auf Colchiceïn einwirken zu lassen, um auf diese Weise vielleicht einigen Aufschluss über dessen Constitution zu erhalten. Leider haben auch diese Versuche kein günstiges Resultat ergeben.

Essigsäureanhydrid.

Eine Probe Colchiceïn wurde mit Essigsäureanhydrid in ein Rohr eingeschlossen und 18 Stunden lang auf 120° erhitzt. Die Lösung des Colchiceïns erfolgt schon in der Kälte. Ausser einem geringen Dunklerwerden war auch nach dem Erhitzen keine sichtbare Veränderung zu constatiren. Eine Probe hinterliess nach dem Abdampfen einen gelben Lack, welcher im Vacuum krystallinisch erstarrte. Der Rest wurde auf dem Wasserbade eingedampft, nach Zusatz von absolutem Alkohol abermals eingedampft, und dies so lange wiederholt, bis der Geruch nach Essigsäure verschwunden war. Von den über Schwefelsäure im Vacuum getrockneten Krystallen gaben:

I 0,2335 Gr. Substanz 0,5542 Gr. CO_2 entsprechend 0,1511 Gr. C = 64,71 % und 0,1224 Gr. H_2O entsprechend 0,0136 Gr. H = 5,82 %.

II 0,3244 Gr. Substanz 0,7681 Gr. CO_2 entsprechend 0,2094 Gr. C = 64,55 % und 0,1702 Gr. H_2O entsprechend 0,0189 Gr. H = 5,82 %.

III 0,4056 Gr. Substanz nach der Methode von Dumas bei 755 Mm. Barometerstand u. 17·8° C. 17,2 Cctm. Stickstoff entsprechend 0,019752 Gr. N = 4,86 %.

Diese Zahlen stimmen mit denen des reinen Colchiceïns überein und es scheint das letztere somit durch das Essigsäureanhydrid nicht angegriffen zu werden.

Jodwasserstoffsäure.

Eine Probe Colchiceïn wurde mit Jodwasserstoffsäure und etwas amorphem Phosphor in eine Röhre eingeschlossen und 24 Stun-

den auf 130—150° erhitzt. Die Röhren öffneten sich ohne Druck. Aus der filtrirten Lösung wurde die Jodwasserstoffsäure durch Abdampfen entfernt und der Rückstand im Vacuum verdunstet; hiebei schieden sich deutlich würfelförmige, fast farblose, leicht zerfliessliche Krystalle aus, welche zwischen Filtrirpapier abgepresst und dann im Vacuum vollständig getrocknet wurden. Von denselben gaben:

0,3132 Gr. 0,50597 Gr. Jodsilber entsprechend 0,27343 J = 87,3 %.

Die für Jodammonium berechnete Jodmenge beträgt 88,19 %, es sind also die gefundenen Krystalle für Jodammon zu erklären.

Um mich über die Menge des gebildeten Ammoniaks zu unterrichten, habe ich eine gewogene Menge, 0,9980 Gr. Colchiceïn mit Jodwasserstoffsäure, welche zuvor über rothen Phosphor destillirt worden war, und rothem Phosphor in eine Röhre eingeschlossen und 24 Stunden auf 130—140° erhitzt.

Sodann wurde die ganze Masse nach Schlösing mit Kalkmilch gemischt, über zuvor titrirte Schwefelsäure gestellt und das Ganze mit einer Glocke bedeckt. Nach zwei Tagen wurde die Schwefelsäure titrirt und ergab 0,0153 Gr. Ammoniak entsprechend 1,53 % der angewandten Substanz, oder 0,0126 Gr. N = 28,7 % des in der angewandten Colchiceïnmenge enthaltenen Gesammtstickstoffs.

Zinkstaub.

Eine Quantität Colchiceïn wurde mit Zinkstaub innig gemengt und mit diesem Gemenge ein Rohr beschickt, welches an seinem hinteren Ende mit einem Wasserstoffapparat verbunden war. Die Röhre wurde im Verbrennungsofen nur ganz gelinde erhitzt und Wasserstoff durchgeleitet. Es entwickelte sich ein deutlicher Amingeruch, weshalb bei einem zweiten Versuche mit dem Rohre ein Salzsäure enthaltender Absorptionsapparat verbunden wurde.

Nach Beendigung der Operation wurde die Salzsäure abgedampft; der krystallinische Rückstand mit absolutem Alkohol ausgezogen, abermals zur Trockene gebracht und nochmals mit absolutem Alkohol ausgezogen und aus dieser Lösung durch Platinchlorid gefällt.

Von dem getrockneten Niederschlage gaben 0,1106 Gr. bei der Reduction mit Wasserstoff 0,04437 Gr. 40,11 % Platin.

Für Platin-Methylaminsalmiak sind 41,61 % Platin berechnet. Die frei gewordene Base dürfte also Methylamin sein.

Die Ausbeute an diesem Körper ist sehr gering; der Gang der Reaction scheint bedeutenden Einfluss auf die sich bildende Menge zu haben, eine nur um etwas stärkere Erhitzung oder ungenügend lange Dauer des Versuches beeinflussen das Resultat sehr.

Der Röhreninhalt nach dem Versuch wurde mit starkem Alkohol extrahirt. Nach dem Abdestilliren und Verdampfen des letzteren blieb ein braunes Pulver zurück, welches beim Verbrennen reichliche Asche (Zinkoxyd) hinterliess. Das Pulver wurde in Wasser suspendirt, mit Salzsäure versetzt und mit Chloroform ausgeschüttelt.

Nach dem Abheben und Verdunsten des letzteren blieb ein lackartiger Körper zurück, welcher beim Verbrennen keine Asche mehr hinterliess, aber stickstoffhaltig war. Auch wenn der Versuch mit Zinkstaub sehr lange Zeit hindurch fortgesetzt wurde, wollte es nicht gelingen, dieses Produkt stickstofffrei zu erhalten.

Salpetersäure.

Eine Quantität Colchiceïn wurde in einem Kölbchen mit reiner concentrirter Salpetersäure übergossen und auf dem Wasserbade 24 Stunden lang gelinde erwärmt. Das Gemisch ward anfangs violett, dann braun, endlich unter fortwährender Gasentwicklung hellgelb; es wurde auf dem Wasserbade zur Trockene gebracht und mit absolutem Alkohol extrahirt. Der im Vacuum abgedunstete alkoholische Extract stellte eine theils lackartige, theils krystallinische Masse von saurer Reaction und angenehm säuerlichem Geruche dar und erstarrte auch nach wochenlangem Stehen nicht. Dieselbe wurde in mit etwas Kalilauge versetztem Wasser unter Erwärmen gelöst und mit essigsaurem Kupfer versetzt. Von dem dabei entstandenen Niederschlage wurde ein Theil mit Schwefelwasserstoff zerlegt. Beim Abdampfen der alkoholischen Lösung wurden braungefärbte Krystalle erhalten, deren Reinigung nicht gelang: sie waren in Wasser und Ammoniak sehr leicht, in Alkohol etwas schwerer löslich. Der Rest des Niederschlages wurde mit concentrirter Schwefelsäure erwärmt, mit Wasser verdünnt und mit Aether ausgeschüttelt. Nach dem Verdunsten erstarrte dieser ätherische Auszug zu einer aus Nadeln zusammengesetzten Masse, welche schon in sehr geringer

Menge Wolle intensiv und dauerhaft gelb färbten. Die wässerige Lösung der Nadeln färbte sich mit Cyankaliumlösung prachtvoll blutroth unter Ausscheidung spärlicher Kryställchen, mit Kupferoxydammoniak entstand darin ein prächtiger lauchgrüner Niederschlag. Die Krystalle waren in Alkohol leicht, in Wasser etwas schwerer, endlich in Aether und Alkalien löslich. Nach dem Verhalten derselben kann angenommen werden, dass dieselben Pikrinsäure waren.

Ein Versuch dieselben aus Petroleumäther umzukrystallisiren, sowie ein Versuch, sie aus Alkohol und Wasser umzukrystallisiren, misslang, da die Lösungen wieder zu dem früheren Lacke erstarrten.

Salpetrige Säure.

Um die Einwirkung dieser Säure auf das Colchiceïn zu untersuchen, wurden mehrere Versuche angestellt.

Zuerst wurde in eine salzsaure Colchiceïnlösung salpetrige Säure eingeleitet, wobei die ursprünglich rothgelbe Flüssigkeit dunkel ward. Am Schlusse der Operation trat bei gelinder Erwärmung reichliche Gasentwicklung auf. Ein in geringer Menge abgeschiedener gelber, harzartiger Körper, erwies sich nach sorgfältigster Reinigung stickstoffhältig. Aus der mit viel Wasser verdünnten und bis zum Aufhören der Gasentwicklung erwärmten Lösung selbst, wurde durch Aufschütteln mit Aether und Verdunstenlassen dieses Auszuges ein ähnliches Salz gewonnen, welches ebenfalls stickstoffhaltig war.

Ein zweiter Versuch, die salzsaure Lösung mit salpetrigsaurem Silber zu behandeln, gab ebenfalls kein günstiges Resultat.

Endlich wurde in die salzsaure Lösung salpetrigsaures Kalium eingetragen, wobei dieselbe beim Erwärmen unter gleichzeitiger Gasentwicklung dunkelfarbig ward; es schied sich ein schwärzliches Harz ab, dessen Ausscheidung durch Zusatz von etwas Wasser vermehrt wurde. Dieses Harz wurde nun mit Wasser ausgekocht, nach dem Filtriren in Kalilauge gelöst und aus dieser Lösung durch Salzsäure in schönen dunkelgrünen Flocken gefällt, welche gewaschen, getrocknet und durch Lösen in Alkohol, Filtriren und Verdampfen noch einmal gereinigt wurden. Dessenungeachtet gab die Substanz beim Verbrennen 2·2% Asche.

Bei der Verbrennung ergaben:

I 0,1911 Gr. aschefreier Substanz, 0,4364 Gr. CO_2 entsprechend 0,11902 Gr. C = 62,28% und 0,0989 Gr. H_2O entsprechend 0,01099 Gr. H = 5,75%.

II 0,1531 Gr. aschefreier Substanz 0,3498 Gr. CO_2 entsprechend 0,0954 Gr. C = 62,31% und 0,0737 Gr. H_2O entsprechend 0,00819 Gr. H = 5,35%.

III 0,2806 Gr. aschefreier Substanz bei 735 Mm. Barometerstand und 16,6° C. 15,5 Cctm. N entsprechend 0,02152 Gr. = 7,87%.

Aus der Elementaranalyse ergibt sich also folgende procentische Zusammensetzung dieses Körpers:

	I	II	III	Mittel
C	62,28	62,31	—	62,29
H	5,75	5,35	—	5,55
N	—	—	7,87	7,87
O	—	—	—	24,29

Schmelzen mit Kalihydrat.

Eine Portion Colchicein wurde mit Kalihydrat im Silbertiegel geschmolzen. Unter Entwicklung von nach Ammoniak riechenden Dämpfen färbte sich die Masse braun. Nach dem Erkalten wurde die braune Schmelze in Wasser gelöst und mit verdünnter Schwefelsäure angesäuert. Dabei schieden sich braune Flocken aus. Sodann wurde mit Aether ausgeschüttelt und die ätherische Lösung abgedunstet; die zurückbleibende braune Masse war in Wasser schwer, in Alkohol und in Alkalien leicht löslich. Deren wässerige und alkoholische Lösung gab mit Eisenchlorid eine schmutziggrüne Färbung und Fällung und färbte sich mit essigsaurem Natron roth. Zum Krystallisiren konnte die Masse (Protocatechusäure?) nicht gebracht werden.

Eine andere Probe Colchicein wurde mit Kalihydrat in einer weiten Röhre gemischt und die Masse zum Schmelzen gebracht; die sich entwickelnden Dämpfe wurden in mit Salzsäure angesäuertem Wasser aufgefangen. Diese Flüssigkeit wurde nach dem Uebersättigen mit Kalilauge abermals destillirt und die Dämpfe in derselben Weise aufgefangen, die letzte Lösung endlich abgedampft und die dabei gebildeten Krystalle in absolutem Alkohol gelöst und mehrere

Male daraus umkrystallisirt. Von dem durch Fällen der alkoholischen Lösung mit Platinchlorid erhaltenen Doppelsalze gaben 0,1297 Gr. bei der Reduction mit Wasserstoff 0,05517 Gr. Platin = 42,53%. In der vom Platin abfiltrirten Flüssigkeit wurden durch Fällen mit salpetersaurem Silber 0,06066 Gr. Cl = 46,7% gefunden.

Für Methylaminplatinchlorid berechnet 41,2% Pt und 45,2% Cl.

Die von dem letzten Versuche herstammende Schmelze wurde in Wasser gelöst, mit Schwefelsäure angesäuert und mit Wasserdämpfen destillirt. Das eigenthümlich sauer riechende und ebenso reagirende Destillat wurde abermals destillirt und dieses gleichfalls sauer reagirende Destillat mit kohlensaurem Natron zur Trockne gebracht. Nun wurde das trockene Salz mit absolutem Alkohol ausgezogen, die Lösung abgedampft und der Rückstand in Wasser gelöst, mit Barytwasser versetzt, eingedampft und dieser Rückstand mehrfach mit Wasser ausgezogen; diese Auszüge eingedampft, bei 100° C. getrocknet, geglüht und nach Zusatz von etwas kohlensaurem Ammoniak abermals geglüht. Es hinterliessen 0,1543 Gr. der trockenen Barytverbindung 0,1175 Gr. CO_2 BaO entsprechend 0,0912 BaO = 59,1%; für essigsauren Baryt berechnet 60,04%.

Die beim Schmelzen mit Kalihydrat entstehenden Körper dürften also als Methylamin, Essigsäure und Protocatechusäure (?) anzusprechen sein.

Einwirkung von Chlor auf Colchicin.

Die Reaction des Chlorwassers auf Colchicin hatte zuerst Aschhoff angegeben: Chlorwasser erzeugt in wässerigem Colchicin wenig gelben Niederschlag, welcher sich in Ammoniak mit orangegelber Farbe löst. Schneider (l. c.) erwähnt unter den Reactionen auf Colchicin auch jener mit Bleichkalklösung, welche in salzsaurer Lösung eine in mehr Salzsäure lösliche Fällung erzeugt; durch Kochen soll nach Schneider ein gelbes Harz ausgeschieden werden, welches die Reactionen des Colchicins nicht mehr gibt.

Wie schon oben erwähnt, gibt nicht nur Bleichkalk, sondern auch unterchlorigsaures Natron und ebenso Chlorwasser anscheinend denselben Niederschlag und es wurde also, weil uns der Versuch mit Chlorwasser reinlicher erschien, derselbe in folgender Weise ausgeführt.

Eine Colchicinlösung wurde so lange mit frisch bereitetem Chlorwasser versetzt, bis die anfangs gelbe, dann röthliche Farbe verschwand und die Flüssigkeit deutlich nach Chlor roch. Diese letztere, welche unmittelbar nach dem Filtriren fast farblos oder sehr hell gelb ist, nimmt nach einiger Zeit (vielleicht durch Ammoniak der Luft) immer dunklere Farbe an, bis sie endlich fast zwiebelroth ist. Sie verändert sich mit Säuren nicht, mit irgend einem Alkali versetzt, wird sie sofort dunkel bis braun. Der entstandene flockige weisse Niederschlag wurde rasch an der Pumpe filtrirt, abgepresst und im Vacuum bis zum constanten Gewichte getrocknet.

0,1580 Gr. dieser Substanz gaben bei der Chlorbestimmung 0,1376 Gr. Cl Ag + 0,0122 Gr. Ag zusammen entsprechend 0,03804 Gr. Cl = 24,07%.

Der Rest dieses Chlorproduktes wurde in Wasser suspendirt und mit Natriumamalgam reducirt. Die Flüssigkeit wurde anfangs dunkelbraun und undurchsichtig, später heller und klarer. Nach Beendigung der Reaction wurde mit Salzsäure gefällt, wobei ein reichlicher flockiger, weisser Niederschlag entstand. Dieser wurde filtrirt und so lange gewaschen, bis das Waschwasser sich mit salpetersaurem Silber nicht mehr trübte, der getrocknete Niederschlag endlich in Alkohol gelöst, filtrirt und die alkoholische Lösung im Vacuum verdunstet.

Es blieb ein hellbräunliches Pulver zurück, welches schon bei 100° zu einem schwarzen Lacke schmolz und keinen Stickstoff enthielt. Von dieser Substanz gaben 0,2274 Gr. bei der Verbrennung 0,4856 Gr. CO_2 entsprechend 0,13243 Gr. C = 58,24% und 0,1180 Gr. H_2O entsprechend 0,01311 H = 5,76%.

Die Elementaranalyse ergibt also folgende procentische Zusammensetzung:

C = 58,24
H = 5,76
O = 36,00

Aus den vorliegenden Untersuchungen hat sich, wie dies schon in früheren Arbeiten angegeben wird, ergeben, dass das Colchicin und das daraus entstandene Colchiceïn für die meisten Reagentien nicht leicht zugängliche Körper sind. Demgemäss hat sich auch nichts ergeben, wodurch die Constitution der beiden Körper aufgeklärt werden könnte.

Was die procentische Zusammensetzung des Colchicins und Colchiceïns anbelangt, so weichen die Angaben der einzelnen Autoren von einander ab. Die von mir bei der Analyse des Colchicins gefundenen Zahlen stimmen am besten mit denen von Hertel, am wenigsten mit denen von Hübler, wie aus der folgenden Zusammenstellung hervorgeht.

	Paschkis	Hertel	Hübler
C	61,29	59,91	64,50
H	6,60	6,66	6,10
N	4,60	4,04	4,45
O	27,51	29,39	24,95

Aus meinen Zahlen gelangt man durch Rechnung zu der kleinsten Formel C_{15} H_{20} NO_5, mit welcher die Zahlen von Hertel fast ebensogut, wie mit der von ihm aufgestellten Formel C_{17} H_{23} NO_6 stimmen. Die Formel C_{15} H_{20} NO_5 verlangt:

C	61,23
H	6,80
N	4,76
O	27,21

Was das Colchiceïn betrifft, so stimmen die von mir gefundenen Zahlen fast vollkommen mit denen Hübler's überein.

	Paschkis	Hübler
C	64,24	64,54
H	6,39	6,10
N	4,61	4,50
O	24,76	24,95

Dieser procentischen Zusammensetzung entspricht die Formel C_{17} H_{20} NO_5, welche verlangt:

C	64,15
H	6,29
N	4,40
O	25,16

Hübler stellte die Formel C_{17} H_{19} NO_5 auf, während Hertel C_{17} H_{21} NO_5 schreibt, was zu seinen Analysen allerdings nicht vollkommen stimmt. Er fand:

C	62,70
H	6,43
N	4,77
O	26,10

Von dem bei der Colchiceïn-Bereitung entstehenden harzartigen Nebenprodukt wurde schon oben bemerkt, dass das von Hertel gefundene und Betacolchicoresin genannte Harz Stickstoff enthielt, während meines davon frei war. Die gefundenen Zahlen

C 72,34
H 10,30
O 17,36 entsprechen der kleinsten

Formel $C_{11} H_{18} O_2$, wofür C 72,52
H 9,89
O 17,58 berechnet wurden.

Das krystallinische Kupfersalz entspricht einer Verbindung von 1 At. Cu mit 2 At. Colchiceïn (gefunden 9,14 Cu, berechnet 8,9), während das mit essigsaurem Kupfer dargestellte, nicht krystallisirte einer Verbindung von 1 At. Cu mit 1 At. Colchiceïn (gefunden 15,84, berechnet 16,6 Cu) entspricht.

Endlich seien von den Zersetzungen hier noch resumirt: Diejenigen mit Jodwasserstoffsäure, bei welchen 28,7% des Gesammtstickstoffs in Form von Jodammon abgeschieden werden, ferner die Destillation über Zinkstaub und das Schmelzen mit Kalihydrat, bei welchen Processen Methylamin entsteht, sowie die Bildung von Essigsäure beim Schmelzen mit Kalihydrat und endlich die Umwandlung in Pikrinsäure durch Salpetersäure.

Zum Schlusse erwähne ich noch das stickstofffreie Produkt, welches durch Behandlung mit Natriumamalgam aus dem durch Chlorwasser mit Colchicin erzeugten Körper gewonnen wurde. Der Körper ist wegen seines grossen Sauerstoffgehaltes interessant und ich werde über denselben weitere Untersuchungen anstellen, sowie auch über das in den Colchicumsamen enthaltene Fett.

Auf die nach Vollendung der vorliegenden Untersuchungen erschienene vorläufige Mittheilung von Dr. S. Zeisel (Monatshefte für Chemie, Februar 1883) gehe ich nicht näher ein, da dieselbe die von mir erlangten Resultate nicht weiter tangirt. Ich bemerke also nur, dass Z. angibt, sein Colchicin sei krystallisirt und dass er durch Einwirkung von Mineralsäuren auf dasselbe eine neue Base Apocolchiceïn gefunden habe. Es scheint, dass ich denselben Körper bei dem Rückstande von der Colchiceïn-Bereitung neben dem Colchicoresin (s. pag. 265) unter der Hand gehabt habe. Wegen zu geringer Menge habe ich ihn nicht weiter berücksichtigt.

II. Experimenteller Theil.

Pharmakologische Versuche über Colchicum wurden von einer Reihe von älteren Autoren, zumeist von solchen angestellt, die sich auch mit der chemischen Untersuchung der fraglichen Körper beschäftigt hatten. Ueber den wirksamen Bestandtheil des Colchicums, das Colchicin selbst, sind die Arbeiten viel spärlicher: und zwar sind es drei Autoren, welche systematische Versuche damit angestellt haben, nämlich Schroff, Schaitanoff und Rossbach.

Schroff hat die Resultate seiner Untersuchungen in der Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte 1851 und in der österreichischen Zeitschrift für praktische Heilkunde 1856 veröffentlicht und den Kern derselben in seinem Lehrbuche der Pharmakologie (1873) wiederholt. Die Arbeit Schaitanoff's (1869) war mir im Originale (sie ist eine Dissertation in russischer Sprache) nicht zugänglich, weshalb ich die Angaben Rossbach's darüber benützte. Die Arbeit des letztgenannten Autors, „die physiologischen Wirkungen des Colchicins“ [1]) ist am ausführlichsten gehalten; in derselben sind auch die älteren Angaben fast vollständig citirt.

Was zuvörderst die Wirkung auf die Circulationsorgane anlangt, so behauptet Schaitanoff, „dass Erhöhung des Blutdruckes durch Colchicin eintrete und zwar werde diese bedingt durch Contraction der arteriellen Gefässe; der Blutdruck steigt um das Doppelte der Norm. Sämmtliche Leichenveränderungen und die denselben entsprechende Veränderung der Lebensfunctionen werden bedingt durch den erhöhten Blutdruck. Colchicin wirkt specifisch auf das Gefässsystem; es kann sein vermittelst der vasomotorischen Nerven. Der Colchicintod hängt nicht ab von Paralyse des Herzens, sondern von Gehirnödem“. Dagegen erklärt Rossbach, „die Circulation wird im Ganzen wenig beeinflusst; das Herz schlägt noch lange nach dem Tode der übrigen Systeme fort; sein Tod scheint nicht durch Colchicin, sondern durch Kohlensäureüberladung bedingt zu sein. Die Hemmungsapparate desselben, werden nur nach sehr grossen Gaben und erst sehr spät gelähmt. Die musculomotorischen Apparate dagegen werden wenig

[1]) Pharmakologische Untersuchungen von Dr. M. Jos. Rossbach. II. Bd. Würzburg 1876.

geschwächt. Der Blutdruck hält sich lange auf der normalen Höhe, um erst gegen das Ende der Vergiftung hin zu sinken".

Unsere Versuche haben in dieser Hinsicht Folgendes ergeben: In der Mehrzahl der Fälle tritt unmittelbar nach den Injectionen des Colchicins eine wenn auch nur mässige Erhöhung des Blutdrucks ein. Bei einem Versuche (6.) in welchem bei Beginn desselben hoher Blutdruck vorhanden war, sank derselbe nach 2 Injectionen, um sich während der folgenden 4 Injectionen auf gleicher Höhe zu erhalten und $1^1/_2$ Minuten nach der letzten um ein Bedeutendes zu sinken. Die Vermehrung der Giftdosen verändert die Blutdrucksteigerung nicht erheblich. Manchmal wird die Herzaction unregelmässig, arhythmisch und zwar sind es besonders vereinzelte ausserordentliche steile Steigungen der Curve, welche auffallen.

Eine arhythmische Herzaction erwähnt auch Rossbach. In einem Falle wurde nur während unterbrochener Respiration arhythmische Herzaction notirt.

Die Wirkung der Vagi auf das Herz blieb in allen Fällen bis zum Schlusse erhalten. Auch auf Reizung des Splanchnicus antwortete bis zum Schlusse immer erhöhter Blutdruck.

Auf das Nervensystem hat das Colchicin beim Hunde einen nur geringen und nicht deutlich ausgesprochenen Einfluss. So sagt Schaitanoff, dass bei Warmblütern eine Abnahme der Sensibilität sehr schwer zu bemerken ist. Nach Rossbach wird das Centralnervensystem nach vorausgegangener Erregung gelähmt. Ebenso werden die peripheren Endigungen der sensiblen Nerven gelähmt, während die motorischen intact bleiben.

In meinen Versuchen war die Herabsetzung der Sensibilität eine constante. Die Thiere reagirten nicht auf Nadelstiche und zogen die Pfote, wenn dieselbe getreten wurde, nicht zurück. Der Zeitpunkt, wann diese Verminderung der Sensibilität eintritt, ist nicht gleich; gewöhnlich geschieht dies zwei Stunden nach der Application des Giftes. Mehrere Male wurde Muskelzittern beobachtet. Eine eigentliche tiefe Narkose, wie sie von Rossbach beschrieben wird, konnte ich auch ganz kurze Zeit vor dem Tode der vergifteten Thiere nicht beobachten. Dieselben waren, wie schon bemerkt, auch gegen heftige Reize ziemlich unempfindlich, waren theilnahmslos und stumpf, verkrochen sich auch und verblieben in der einmal

eingenommenen Lage, aber als narkotisirt konnten die Thiere auch nach den stärksten Dosen nicht angesehen werden. In einem Falle war 4 Minuten nach der Injection Erweiterung der Pupillen ad maximum und Hervortreten der Bulbi zu constatiren, welche beide Erscheinungen bis zum Tode anhielten. Erweiterung der Pupille bis zum Tode ist bei einem der Versuche Rossbach's (30.) angeführt. Endlich sind in einem Falle 3 Stunden und 35 Minuten nach der intravenösen Injection von Colchicin Krämpfe aufgetreten. In diesem Falle war weder Diarrhöe noch Erbrechen vorausgegangen. Die Krämpfe waren Strychninkrämpfen etwas ähnlich, es folgten mit kurzen Ruhepausen immer einige aufeinander und zwar durch 20 Minuten. In dem letzten Krampfanfalle verschied das Thier. Aus dem Sectionsbefunde ist vielleicht hervorzuheben, dass die Lungen blutreich und an der Lungenpleura, sowie am Pericardium einige Hämorrhagien zu finden waren.

Aehnliches hat auch Rossbach beobachtet. Er fasst die Krämpfe als Erstickungskrämpfe auf. Ich will noch hinzufügen, dass auch in Rossbach's Fällen, dort wo Krämpfe auftraten, keine Diarrhöe vorausgegangen war. Schroff bemerkt ebenfalls, dass nur ausnahmsweise, wenn keine Diarrhöe eingetreten war, Krämpfe dem Tode unmittelbar vorausgingen. Auch hinsichtlich der Respiration habe ich gleich wie Rossbach eine Abnahme der Athemzüge im Verlaufe der Vergiftung constatiren können. In der Regel wurden die Athemzüge schon eine Stunde nach der Injection des Colchicins flacher und mühsamer, auch wenn der Tod erst viel später (nach 12 Stunden und mehr) eintrat.

Wirkung des Colchicins auf den Darmkanal.

Die Einwirkung des Colchicins auf den Magen- und Darmkanal ist eine höchst constante. Sie wird von allen Beobachtern hervorgehoben und es wurde die Gastroenteritis von den Meisten als Todesursache angesehen. Von den beiden Autoren, auf welche hier hauptsächlich Rücksicht genommen werden muss, sagt Schaitanoff: „Colchicinvergiftung zeigt eine schlagende Aehnlichkeit mit Choleraanfällen“.

Rossbach sagt: „Die Magen- und Darmschleimhaut wird namentlich bei Warmblütern stark geschwellt, alle Gefässe der Schleimhaut sind mit Blut stark injicirt und es tritt Blut in das

Darmlumen aus, die Ursachen hievon blieben uns unbekannt. Bauchvagus und Splanchnicus sind während des grössten Theiles des Krankheitsverlaufes nicht gelähmt".

Den Tod beziehen beide Forscher nicht auf die Magen-Darmsymptome. Nach dem Ersten wird er bedingt durch Gehirnödem, nach dem Letzteren durch Respirationslähmung. Da nun auch bei allen meinen Versuchen diese Einwirkung auf den Magen-Darmkanal das deutlichste und nie vermisste Symptom war, und die Wirkungen des Colchicins auf die übrigen Systeme wenig Charakteristisches darboten, so lag es nahe, dieser Specialwirkung auf den Grund zu gehen. Vivisectionsversuche über die Wirkung des fraglichen Giftes auf den Darm hatte bis auf Rossbach noch Niemand gemacht. Bei diesem Autor findet sich ein Versuch (23.), wo nach geöffneter Bauchhöhle 0,02 Colchicin durch eine Jugularvene dem Kreislauf einverleibt werden. Es trat keine Veränderung in den Darmbewegungen ein. (Kaninchen?)

Bei einem zweiten Versuch (Kaninchen) wird angegeben, dass sofort nach der Einspritzung von 0,08 Colchicin (4 Spritzen voll) stärkere Injection der Darmgefässe auftrat, welche am Dünndarm begann und dann den Dickdarm ergriff. Bei Reizung des linken Vagus 60 Mm. Rollenabstand Herzstillstand, bei 42 Mm. Vermehrung der Darmperistaltik. Bei einem dritten Versuch zeigten sich am sterbenden Kaninchen heftige peristaltische Darmbewegungen.

Wie ersichtlich, beziehen sich diese jedenfalls nur dürftigen Angaben nur auf Kaninchen.

Nachdem nun einige Vivisectionsversuche anscheinend Lähmung des Darmes zu erweisen schienen, so musste vorerst ein Reagens auf die Darmbewegung gesucht werden und dieses fand sich denn auch in dem Nervus vagus und auf welches seiner Wichtigkeit angemessen hier näher eingegangen werden muss.

Wirkung des N. vagus auf den Darmkanal.

Ueber die Wirkung des Nervus vagus auf Magen und Darmkanal finden wir zunächst bei Nasse[1]) (1866) eine auf zahlreiche Versuche gestützte Aussage, dergemäss Tetanisiren dieser Nerven am Halse des Kaninchens stets starke Contraction des Oesophagus, Magens, Dünndarms, in hohem Grade des Cöcums, ferner des

[1]) Nasse, Beiträge zur Physiologie der Darmbewegung. Leipzig 1866.

Colon ascendens und transversum zur Folge hat. Bei fünfwöchentlichen Hunden, sagt Nasse, reagirt kein Theil des Darmkanals auf die Reizung des Vagus. Eigenthümlich und bis jetzt unerklärt, sagt er aber ferner, sei das Phänomen, dass die Contractionen, besonders des Magens, viel schneller und deutlicher erfolgen nach dem Tode des Thieres, als im Leben. Aus den weiteren Mittheilungen Nasse's geht hervor, dass er an curarisirten Thieren nicht viel Versuche angestellt haben dürfte, denn er bezieht sich hier auf Gianuzzi[1]), der speciell nachgewiesen haben soll, dass der Vagus curarisirter Thiere in seinen zum Darm gehörigen Fasern seine Integrität bewahrt. In der That findet sich in der Mittheilung von Gianuzzi sub 2 die Bemerkung, die Erregung des peripheren Endes des Vagus bewirkt nach der Vergiftung mit Curare Zusammenziehung des Magens; von Zusammenziehungen des Darmes ist dabei nicht die Rede. Diesen Angaben von Nasse ist aber vielfach widersprochen worden; wie schon Basch und Mayer[2]) bemerken, haben Legros und Onimus die Ansicht, dass die Vagi keinerlei Einfluss auf die Darmbewegungen hätten, als die allgemein verbreitete hingestellt. Basch und Mayer bestätigen nun für lebende Hunde diese zuletzt genannte Ansicht, dass die N. vagi auf die Darmbewegung keinen Einfluss nehmen, sie führen aber andererseits an, dass, wenn man erst das Thier dyspnoisch macht, Reizungen des Vagus von Darmcontractionen gefolgt werden. „Präparirt man an einem Hunde die beiden Vago-Sympathici am „Halse und unterwirft dieselben der elektrischen Reizung, während „künstliche Respiration eingeleitet ist, so verharren die Därme in „Ruhe. Setzt man nun mit der künstlichen Respiration aus und „wiederholt während der Dyspnoë in kurzen Pausen die Reizung, „so wiederholt sich die negative Wirkung derselben noch ein oder „mehrere Male. Im Verlaufe der Dyspnoë aber erscheinen auf einmal deutliche Wirkungen der Vagusreizung, gewöhnlich zugleich „mit schwachen, sogenannten spontanen Contractionen“ [3]).

Ob nun der Nervus vagus des lebenden curarisirten und normal ventilirten Hundes auf die Darmbewegung in der That keinerlei

[1]) Gianuzzi, Centralblatt f. d. M. 1864, p. 23.

[2]) Mayer und Basch, Untersuchungen über Darmbewegung. Med. Jahrb. 1871, Wien.

[3]) Mayer und Basch, l. c. p. 165.

Einfluss nehme, wage ich nicht zu behaupten. Es hat sich bei einem Versuche wenigstens ergeben, dass bei schwacher Curarisirung ein geringer Einfluss der Vagusreizung zu bemerken war, der aber nach einer grösseren Curaredosis ausfiel. Dieser Umstand war es gerade, der die Vermuthung wachrief, es könnte die Curarevergiftung den Einfluss des N. vagus schädigen, und so schritten wir denn daran, die Versuche an nicht curarisirten Thieren auszuführen.

Da es unter allen Umständen gerathen war, den Versuch von keinerlei Gift beeinflussen zu lassen, so zogen wir es vor, erst in kurz dauernder Chloroformnarkose das Halsmark zu durchschneiden und dann an dem künstlich ventilirten Thiere die Darmversuche auszuführen. Noch einige andere Vorsichtsmassregeln wurden angewendet: Zunächst wurde vorgewärmte Luft geathmet, da es ja bekannt ist, dass namentlich kleinere Thiere unter der künstlichen Respiration kalter Luft rasch abkühlen und schon eine Reihe von Experimentatoren sich darüber geäussert hat, dass der abgekühlte Darm schlechter reagire, als der Darm von normaler Temperatur. Wir haben es auch nicht verabsäumt, den Darm selbst in den Pausen zwischen den Reizungen durch warme Umschläge vor Abkühlung zu schützen. Basch und Mayer bemerken zwar, solche Umschläge schädigen den Versuch insoferne, als sie den Darm mechanisch reizen; wir haben aber die Umschläge nicht direct auf den Darm gelegt, sondern die Wundränder der in der Linea alba durchschnittenen Bauchdecken wurden, wie dies schon von anderen Experimentatoren angegeben wurde, in Haken gefasst und durch Gewichte gespannt, respective in die Höhe gezogen, so dass also der Darm gleichsam in der Schlucht zwischen den zwei hervorragenden Fleischwänden lag. Ueberdies wurde, im Beginne des Versuches wenigstens das schürzenartig ausgebreitete Omentum nicht zurückgeschlagen, da man bei nicht fetten Thieren wenigstens durch das Omentum hindurch die Bewegungen des Dünndarms sehr gut beobachten kann. Die warmen Umschläge wurden also nur auf die Wundränder der Bauchdecke als Brücke über die Schlucht gelegt.

Unter den gesagten Umständen gelang es nun regelmässig, durch Reizung sowohl des einen als des anderen Vagus ausgiebige Contractionen des Dünndarms hervorzurufen. Die Bewegungen waren dabei nicht von derselben Art, häufig erfolgte nach einer Latenz von 4—6 Secunden ein förmliches Hervortreten des ganzen Dünn-

darmes, als wäre er von rückwärts gestossen, oder richtiger, als wenn der gesammte Dünndarm, indem er sein Areale etwas verkleinert nach vorn, respective nach oben treten würde. Dabei lehrte die Beobachtung, dass wir es zweifellos mit einer activen Bewegung des Darmes zu thun hatten; die einzelnen Darmschlingen, die man in Sicht nahm, änderten ihre gegenseitige Lage, den Winkel, unter welchem sie zusammenhingen, einzelne richteten sich geradezu in die Höhe. In einigen Fällen war aber diese stossweise Bewegung nicht wahrnehmbar, sondern es erfolgte auf Vagusreizung ein Durcheinanderkriechen einzelner Dünndarmstücke, also die wurmartige Bewegung des Dünndarmes.

Da die besprochenen Bewegungen auf Reizung des Halsvagus erfolgt waren und da andererseits behauptet wird, dass Kreislaufstörungen die Darmbewegungen anregen, musste für alle Fälle die Wirkung des Herzstillstandes auf den Darm ausgeschlossen werden, wenngleich sich schon ältere Autoren darüber aussprechen, dass die Wirkung des Vagus auf den Darm eine directe sei und nicht etwa indirect durch den Herzstillstand hervorgerufen werde. Die Ausschliessung erfolgte hauptsächlich dadurch, dass wir gleichzeitig kymographische Aufnahmen machten, und es zeigte sich, dass die Wirkung der Vagusreizung auf den Darmkanal auch dann erfolgt, wenn die Reize so schwach sind, dass die Herzpulse zwar verlangsamt werden, aber kein eigentlicher Herzstillstand am Kymographion verzeichnet wird. Andererseits wurde die Aorta comprimirt, und es zeigte sich, dass eine solche Compression, in den ersten 20—30 Secunden wenigstens, keine Darmbewegung hervorruft. Es konnte also nicht davon die Rede sein, dass die Darmbewegungen bei der Vagusreizung etwa eine Folge des sistirten Kreislaufs seien. Eine schärfere Ausschliessung wäre wohl dadurch möglich gewesen, dass die Vagi in der Brusthöhle, nachdem sie die Herzäste abgegeben haben, gereizt werden. Das Aufsuchen der Vagi in der Brusthöhle setzt aber eine solche Abkühlung des ganzen Thieres, dass dadurch die Wirkungen der Vagi auf den Darm beeinträchtigt werden.

Es fragt sich nun, dürfen wir das, was wir nunmehr am Darmkanal in Folge von Vagusreizung beobachtet haben, unmittelbar auf das intacte lebende Thier übertragen? Sind die Erfolge in unseren Versuchen wirklich nur deswegen besser ausgefallen, weil

wir das Curare ausgeschaltet haben? Es scheint, dass diese Frage sich nicht unbedingt bejahen lässt. Es ist eine bekannte Thatsache, dass bei Hunden selbst in Fällen, in welchen die Reizung des Vagus am lebenden Thiere keinen Effect hatte, solche Effecte nach dem Tode auftraten. Worin dies begründet ist, wissen wir nicht. Basch und Mayer haben behauptet, die Vaguswirkung auf den Darmkanal bei dyspnoischen Thieren sei eben eine Folge der Dyspnoë, der Vagus wirke jetzt auf den durch das dyspnoische Blut gereizten Darm. Diese Deutung soll hier nicht weiter discutirt werden, denn sie bringt uns ja noch immer keinen Aufschluss darüber, warum die Vagusreizung unmittelbar post mortem und selbst in jenen Fällen die Darmbewegungen anregt, in welchen kein dyspnoisches Blut in die Arterien hineingelangen kann, zumal der Kreislauf sistirt und die Arterien contrahirt sind. Die positiven Erfolge unserer Versuche zwingen auch angesichts der eben erwähnten Verhältnisse die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass es nicht der Ausfall des Curare oder wenigstens nicht dieser Ausfall allein sei, welcher unsere Versuche begünstigt hat, sondern dass auch die Durchschneidung des Halsmarks an dieser Begünstigung Antheil nimmt. In welcher Weise die Durchschneidung des Halsmarks die Verhältnisse beeinflussen soll, darüber müssen erst weitere Versuche Aufschluss geben. Es darf aber hier zum mindesten daran erinnert werden, dass die Splanchnicusfasern zweifellos bis zur Medulla oblongata hinaufreichen, und es wäre ja immerhin möglich, dass sowie bei intacter Oblongata eine Hemmungswirkung, wie sie ja von Pflüger für den Splanchnicus behauptet wurde, die Folge der Vagusreizung beeinträchtigt.

Nach dieser Abschweifung, welche der Reaction des Vagus auf den Darm gewidmet war, kehren wir zu den Versuchen mit Colchicin zurück. Zwei der schon oben erwähnten Vorversuche an mit Colchicin vergifteten und nachher curarisirten Thieren mögen hier einen Platz finden.

9. Versuch.

20. December 1882. Hund, Männchen, 4,2 Kilogr. schwer. 9 Uhr Injection von 0,06 Colch. in die rechte Jugul.

Um 11 Uhr 50 Min. Curare, Tracheotomie, Eröffnung der Bauchhöhle. 11 Uhr 57 Min. Aussetzen der Athmung durch 2 Min.,

die Därme werden plötzlich blau. Um 12 Uhr auf Duct.-Reizung locale Contraction des Darmes, ziemlich träge, sich nicht fortpflanzend. Um 12 Uhr 15 Min. Reizung des Oesophagus im Ganzen, kein Effect. 12 Uhr 17 Min. Präparation des linken Vagus, Reizung, keinen Effect auf den Darm, locale Reizung des Magens und Darms, langsame locale Contractionen. Um 12 Uhr 21 Min. Reizung des linken Splanchnicus. Um 12 Uhr 33 Min. 1 Tropfen Nicotinlösung injicirt. Därme sehr blass werdend.

Section: Befund wie früher, Hämorrh. am Perit. des Zwerchfells, im Darm zahlreiche streifenförmige Hämorrh., insbesondere knapp unter dem Pylorus.

10. Versuch.

22. December 1881. Hund, schwarz, Männchen, 6,2 Kilogr. Um 9 Uhr 30 Min. Injection von 0,10 in die linke Jugul. Um 11 Uhr 35 Min. Curare, Tracheotomie. 11 Uhr 45 Min. Eröffnung der Bauchhöhle, Därme unbeweglich. 11 Uhr 55 Min. Athmung durch 90 Secunden ausgesetzt, nach 25 Secunden sehr spärliche Darmbewegung. 12 Uhr. Eine Spritze (0,8 Cctm.) 1 % Nicotinlösung. Darm unbeweglich. Nach 7 Minuten noch immer keine Wirkung. 12 Uhr 13 Min. linker Vagus präparirt, gereizt, sehr schwache Bewegung in einer Querschlinge. 12 Uhr 19 Min. dasselbe am rechten Vagus, ebenfalls sehr schwache Bewegung an derselben Schlinge. 12 Uhr 26 Min. abermalige Reizung beider Vagi ohne Effect. 12 Uhr 28 Min. Localreizung der Darmschlingen, an 3 Stellen Contraction schwach, welche sich sehr wenig nach abwärts verbreitet.

Section: Hämorrhagien an der Darminnenfläche.

Der Befund war nochmals resumirt folgender: Es zeigten sich erstens nach der Eröffnung der Bauchhöhle die Därme unbeweglich und zweitens sehr geringer oder gar kein Effect der Vagusreizung an denselben. Ferner hatte auch Nicotin, welches den Thieren intravenös injicirt wurde, und welches nach den Untersuchungen von Basch und Oser[1]) in einigen Secunden zuerst eine tetanische Contraction und dann stürmische peristaltische Bewegungen des Darmes hervorruft, auch nach mehreren Minuten keine

[1]) Basch und Oser, Untersuchungen über die Wirkungen des Nicotins. Med. Jahrb. 1872, pag. 767.

Wirkung gethan, sowie auch das Aussetzen der Athmung den erwarteten Effect der Darmbewegung nicht gezeigt.

Den im Vorhergehenden gegebenen Erörterungen folgend, wurden nunmehr Versuche an Thieren angestellt, welche 3 Stunden nach der Vergiftung mit Colchicin chloroformirt worden waren und denen das Halsmark durchtrennt wurde. Versuch 16 gibt ein Beispiel.

16. Versuch.

12. Jänner 1883. Hund von 6,5 Kilogr. Um 7 Uhr 30 Min. Früh Injection von 0,095 Colchicin. Um 9 Uhr 45. Min. Salivation, Tenesmus, Harnlassen. 10 Uhr 10 Min. Tracheotomie, Chloroform. 10 Uhr 15 Min. Durchtrennung des Halsmarks. 10 Uhr 21 Min. Rechter Vagus gereizt, schwach, aber sehr kurz dauernde Bewegung nach 10 Secunden. 10 Uhr 24 Min. Linker Vagus noch schwächer und kürzere Bewegung nach 8 Secunden. 10 Uhr 27 Min. Athmung ausgesetzt, sofort schwache, aber continuirliche Bewegungen, gleich darauf dasselbe. 10 Uhr 30 Min. Darm vollkommen ruhig, 2 Secunden nach der Athmungsaussetzung continuirliche Bewegung, dreimal hintereinander bis 120 Secunden immer dieselbe Bewegung, zuletzt etwas abgeschwächt. 10 Uhr. 44 Min. Localer Reiz des Dünndarms, Contraction, die sich auch den anderen sichtbaren Darmschlingen mittheilt. — Nach abgehobenem Netz scheint der Darm ganz blass und contrahirt. 10 Uhr 54 Min. Auf localen Reiz an zwei Stellen locale Contraction und an einer Stelle sehr kurz dauernde Bewegung des betreffenden Darmstückes. 11 Uhr 1 Min. Rechter Vagus gereizt. Nach 8 Secunden nur eine einzige schwache Darmbewegung, welche nach 2 Secunden vollständig sistirt. 11 Uhr 17. Min. Athmungsaussetzung, nach 10 Secunden spärliche, fast unmerkliche Bewegung. 11 Uhr 28 Sec. Vagus 12 Secunden fast gar keine Bewegung. 11 Uhr 39 Min. Vagus nach 10 Secunden einmalige sofort sistirende Bewegung. 12 Uhr. Rechter Vagus nach 11 Secunden eben nur eine Spur von Bewegung, linker Vagus gar kein Effect. Um 12 Uhr 4 Min. auch bei starkem Reiz des rechten Vagus kein Effect.

Aus diesen Versuchen scheint sich nun zu ergeben, dass die Lähmung der Därme, welche wir schon bei den ersten Versuchen an curarisirten Hunden beobachteten, nicht dem Curare, sondern dem anderen eingeführten Gifte, dem Colchicin, zuzuschreiben ist.

Auch die postmortale Bewegung der Därme wird, wie uns ein eigentlich missglückter Versuch (17.) lehrte, durch Colchicin bis zur Unmerklichkeit beeinträchtigt.

17. Versuch.

16. Jänner 1883. Alter, ziemlich grosser schwarzer Hund, Männchen, 7,7 Kilogr., 0,16 Colch., um 7 Uhr 30 Min. Früh injicirt. Bis 10 Uhr dreimaliges Erbrechen zähen Schleimes — Tracheotomie, Vagi präparirt — Chloroformnarkose, nach derselben stirbt das Thier. Bauchhöhle rasch geöffnet. Kaum merkliche Darmbewegung, welche durch wiederholte Reizung der Vagi sehr schwach vermehrt wird. Postmortale Darmbewegung trotz Erstickung des Thieres kaum merklich. Localer Reiz gibt deutliche, starke, nach abwärts sich verbreitende Contraction. Sectionsbefund wie gewöhnlich, massenhafte Hämorrhagien, die ganze Schleimhaut dunkelroth, Pylorus sehr stark contrahirt.

Endlich mögen noch zwei Versuche Erwähnung finden. Der erste derselben bezog sich auf die Gallensecretion. Es schien nämlich die regelmässig gallige Färbung des bei der Section immer im Darm vorhandenen Exsudates auf eine reichlichere Gallensecretion zu deuten. Um diese zu prüfen, wurde ein Hund, welchem vor $2^1/_2$ Stunden eine Colchicininjection (0,2) in die Jugularvene gemacht worden war, tracheotomirt, die Bauchhöhle eröffnet und eine Canüle in den Ductus choledochus eingebunden. Nach 13 Minuten war keine Secretion eingetreten; nun wurden 4 Tropfen Crotonöl in den Darm injicirt. Nachdem nach länger als 32 Minuten keine Secretion eingetreten war, wurde der Versuch unterbrochen. Von diesem Thiere wurde die in der Gallenblase enthaltene Galle, sowie der gelbgefärbte schaumige Mageninhalt entnommen und chemisch untersucht; die Galle erwies sich frei von Colchicin. Der Mageninhalt wurde auf dem Wasserbade getrocknet, mit Alkohol ausgezogen und dieser Auszug mit Magnesia usta digerirt; in dem zur Trockne gebrachten und nachher in Wasser gelösten Filtrat wurde durch Gerbsäure ein weisser Niederschlag erzeugt und mit Salpetersäure die charakteristische Violettfärbung des Colchicins erhalten.

Der letzte Versuch endlich bezog sich auf das in dem ersten Theile dieser Arbeit genannte Colchiceïn. Da sich dasselbe nur entweder in heissem Wasser und anderen zur Injection nicht ge-

eigneten Flüssigkeiten, wie Alkohol, Chloroform etc. oder in Alkalien löst, so wurde dasselbe in kohlensaurem Natron gelöst verwendet. Die Lösung enthielt 1 % kohlensaures Natron und 2 % Colchicoïn. 9,6 Centigramm Colchicoïn einem 7 Kilogr. schweren Hunde in die l. Jugularvene eingespritzt, hatten absolut gar keinen Effect. Das Colchicoïn Oberlin's soll zu 0,01 Gramm den Tod eines Kaninchens in 10—12 Stunden, 0,05 Gramm in wenigen Minuten den Tod bewirkt haben[1]).

In der ebenfalls im ersten Theile citirten Arbeit Hertel's finden sich zwei Versuche mit Colchicoïn; ein Hund hatte 0,1 subcutan, ein Kater eben so viel per os bekommen. Beide verendeten unter den Erscheinungen der Colchicinvergiftung. Das Lösungsmittel ist nicht genannt.

Der Sectionsbefund bei mit Colchicin vergifteten Thieren ist folgender:

Die Lungen sind in der Regel blass, mässig mit Blut versehen. Nur in einem Falle waren sie blutreich und mehrere Mal an ihrer Pleura Hämorrhagien (keine Diarrhöe und Erbrechen, Krämpfe, Tod). Das Herz ist selten blutleer, gewöhnlich dessen rechter oder auch beide Ventrikel mit schwarzen Blutgerinnseln gefüllt. Am Pericardium fanden sich einmal (derselbe Fall wie oben) Hämorrhagien. Das Peritoneum ist gewöhnlich injicirt, hie und da von Hämorrhagien durchsetzt, welche sich auch an demjenigen des Zwerchfells finden. Das Netz ist gleichfalls von Hämorrhagien durchsetzt. Die Milz ist gewöhnlich contrahirt, runzlig, blutleer, Leber wenig mit Blut versehen oder blutleer; die Nieren sind blass, Rinden- und Marksubstanz blutleer; die Harnblase mässig contrahirt, wenig Harn enthaltend. Magen- und Darmschleimhaut geröthet, stark hyperämisch, von zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich ausgedehnte Blutextravasate im submucösen Bindegewebe und theilweise Abhebung des Epithels durch kleinere Extravasate im mucösen Gewebe. Diese Hämorrhagien finden sich im ganzen Darmkanal und im Magen, dessen Falten immer vorspringen; am häufigsten und reichlichsten aber knapp unter dem Pylorus, welcher immer fest contrahirt angetroffen wurde und beim Uebergange des Ileums in den Dickdarm.

---

[1]) Schroff, Lehrb.

Sie sind punkt-, streifen- oder striemenförmig, oft so massenhaft, dass die Schleimhaut wie rauhes blaurothes Tuch aussieht. Der Inhalt des Magens ist ein hell- bis dunkelgelber, manchmal von transsudirtem Blute röthlich gefärbter, zäher, selten dünnflüssiger, schaumiger Schleim. Auch wenn reichliches Erbrechen und Diarrhöe vorausgegangen ist, ist der geschilderte Inhalt immer in grossen Massen vorhanden. Endlich wurde auch die weiche Hirnhaut hyperämisch gefunden.

Der chemische Theil der vorliegenden Untersuchungen wurde im Laboratorium für angew. medicinische Chemie, der experimentelle Theil im Laboratorium für allg. und experimentelle Pathologie ausgeführt, deren Vorständen, den Herren Prof. Ludwig und Stricker, ich an dieser Stelle für ihren werthen Rath und Unterstützung meinen wärmsten Dank ausspreche.

XII.

Ueber Obliteration und Erweiterung der Ausführungsgänge der Cowper'schen Drüsen.

Von

Docent Dr. **Jos. Englisch,**

Primararzt an der Rudolfstiftung in Wien.

Hiezu Tafel IX.

(Am 26. April 1883 von der Redaction übernommen.)

Sind wir über die Functionen der Vorsteherdrüse noch im Unklaren, so gilt dieses noch mehr von den Cowper'schen Drüsen. Die Zahl derjenigen Anatomen und Kliniker, welche sich mit diesem Organe ausführlicher beschäftigten, ist noch sehr geringe, so dass wir noch nicht einmal über den anatomischen Bau genauer unterrichtet sind. Um wie vieles mehr muss dieses von den pathologischen Veränderungen gelten. Es ist hier nicht der Ort, auf alle diese Verhältnisse einzugehen, welche demnächst in einer grösseren Arbeit besprochen werden sollen. Es soll uns nur eine Veränderung der Ausführungsgänge beschäftigen, welche zur Cystenbildung Veranlassung gibt, zu welchem Zwecke eine kurze Beschreibung des Verhaltens der Ausführungsgänge vorausgeschickt werden muss.

Die Cowper'sche Drüse liegt an der oberen Fläche der Fascia perinei propria innerhalb des Ligamentum pelvio-prostaticum capsulare Retzii, dicht eingebettet in die Muskel- und Bindegewebsmassen, welche den häutigen Theil der Harnröhre umgeben. Ihre Entfernung von der Medianebene des Körpers ist eine sehr verschiedene. Bald liegt sie knapp neben dem Ursprunge des Corpus cavernosum penis, bald rücken die beiden Drüsen so nahe aneinander, dass sie sich in der Mittellinie berühren und nur eine Drüse vorhanden zu sein scheint, in welchem Falle man sich vor einer Ver-

wechslung mit einem accessorischen mittleren Läppchen zu hüten hat. Der Ausführungsgang entspringt entweder vom vorderen Ende oder von der inneren Seite. Je weiter die Drüse von der Medianebene entfernt ist, um so directer zieht der Ausführungsgang nach innen, um sich dem entgegengesetzten zu nähern. Gleichzeitig steigt er jedoch auch nach oben, um sich an der Durchbohrungsstelle der Fascia perinei propria durch die Harnröhre an letztere anzulegen. Hierauf zieht er zwischen dem Corpus cavernosum urethrae nach vorne, durchbohrt schief die musculöse Schicht der Harnröhre, um in das submucöse Zellgewebe zu gelangen. Von jetzt ab läuft der Ausführungsgang unter der Schleimhaut, um diese an verschieden weit nach vorne gelegenen Stellen zu durchbohren. Meist ist die Schleimhaut längs der Ausführungsgänge faltenförmig emporgehoben. Die Länge der Ausführungsgänge zeigt demnach noch grössere Verschiedenheiten als die Grösse der Drüsen. Gübler beobachtete sie bei Neugeborenen 3 Ctm. lang, Cruveilhier bei Erwachsenen 3 Zoll lang. Nach meinen Untersuchungen kann ich nicht nur grosse Mannigfaltigkeit überhaupt, sondern auch die grosse Verschiedenheit beider bei demselben Individuum bestätigen. Wichtiger für uns scheinen einige Anomalien, welche sich auf die Vereinigung der beiden Ausführungsgänge beziehen. Dieselben können sich nach Gübler zu einem gemeinsamen Gange vereinigen und nur mit einer Oeffnung in die Harnröhre münden; oder aber es vereinigen sich zwar die beiden Gänge zu einem einzigen für eine verschieden lange Strecke, um sich wieder zu trennen und dann gesondert oder nochmals vereint mit einer gemeinsamen Oeffnung zu endigen. Die Mündung erscheint in allen Fällen enger als der Gang und wird nicht selten von 1 oder 2 kleinen Fältchen begrenzt.

Eine Erweiterung des Ausführungsganges kann nur statthaben, wenn die Mündung oder eine andere Stelle verschlossen wird. Betrachten wir jene Umstände, welche eine Verschliessung bedingen können, so muss vor allem die Neigung zur Verklebung während des intrauterinen Lebens hervorgehoben werden, wie ich es für andere zahlreiche Fälle nachgewiesen habe, welcher Umstand durch die Beobachtung Gübler's bei Neugeborenen bestätigt wird. Derselbe fand (l. c. p. 55) bei einem ausgetragenen Knaben, den er behufs der Untersuchung der Cowper'schen (Méry'schen) Drüsen seciren wollte, beim Einführen der Hohlsonde, auf welcher die Harn-

röhre gespalten werden sollte, eine gewisse Schwierigkeit. Nachdem die Harnröhre an der oberen Wand gespalten worden war, fand sich an der unteren Wand eine eiförmige Geschwulst, deren vorderes Ende sich in eine Falte fortsetzte. Dieselbe war etwas grösser als ein Gerstenkorn. Ihr hinteres Ende verlor sich in dem spongiösen Gewebe der Harnröhre, ungefähr 1 Ctm. vor der linken Cowper'schen Drüse, welche erbsengross, röthlich und an ihrer Oberfläche deutlich gelappt war zum Unterschiede von der viel weniger entwickelten rechten. Der sorgsam gespaltene Ausführungsgang zeigte eine gleichmässig cylindrische Erweiterung, so dass eine Sonde bequem Platz hatte. Das hintere Ende stand unmittelbar mit dem von der Drüse gebildeten Knoten in Verbindung. Bei dem Einstiche, welcher gemacht wurde, entleerte sich eine flüssige, durchscheinende, gelbliche Masse, von sehr zäher, schleimiger Beschaffenheit. Es wurde hierauf der Umfang der Geschwulst etwas kleiner, doch entleerte sie sich auf den einfachen Stich nicht vollkommen und ihre Wand fiel nicht zusammen. Nach dem vollkommenen Aufschneiden zeigte sich die Wand dünn, durchscheinend, von geringen Gefässen durchzogen. Beim Suchen nach der Einmündung in die Harnröhre fand man keine solche und nur an einer Stelle, welche dem vorderen Ende der Erweiterung entsprach, zeigte sich eine nabelförmige Einziehung der Harnröhren-Schleimhaut, so dass also der Verschluss ein vollkommener war. Die Harnblase, welche trüben Harn enthielt, war ausgedehnt und zeigte sich grösser, als sie sonst in demselben Alter gefunden wird.

Nach der vorstehenden Untersuchung unterliegt es keinem Zweifel, dass wir es hier mit einer Erweiterung des Ausführungsganges der linken Cowper'schen Drüse zu thun haben. Bei meinen sehr zahlreichen Untersuchungen der Leichen Neugeborener konnte ich in 4 Fällen bläschenartige Gebilde auffinden, welche hierher zu beziehen sind, wenn es mir auch nicht gelang, die Verbindung mit der Cowper'schen Drüse nachzuweisen. Wenn wir die obigen Verschiedenheiten des Verhaltens der Ausführungsgänge berücksichtigen, so ist es einleuchtend, dass die Verwachsung an den verschiedensten Stellen vorkommen kann.

In einem meiner Fälle (Fig. 1 *a*) fand sich an dem vorderen Ende jener Falte, welche gewöhnlich die Mündung des Ausführungsganges zu tragen pflegt, eine kugelförmige, 3 Mm. im Durchmesser haltende,

kleine Geschwulst von durchscheinender Wand, welche bei einer späteren Untersuchung mit einer feinen Sonde platzte und einen Tropfen einer schleimigen Flüssigkeit entleerte. Die Sonde konnte von der kleinen Höhle aus nicht weiter geführt werden. Die hinten liegenden Theile der Harnorgane zeigten keine Erweiterung, zum Beweise, dass durch die kleine Geschwulst keine Harnstauung bedingt war.

Noch ausgeprägter war der zweite Fall (Fig. 2). In diesem fand sich im erweiterten Theil der Harnröhre am Bulbus, genau in der Mitte der unteren Wand eine 7 Mm. lange, cylindrische Geschwulst, welche sowohl vorne als auch hinten scharf abgegrenzt war. Die Breite und Höhe betrug ungefähr 3 Mm. Dieselbe war von verdünnter, weisslicher Schleimhaut bedeckt und liess den klaren Inhalt durchscheinen. Beim Aufschneiden entleerte sich ebenfalls eine zähe Flüssigkeit in einem grösseren Tropfen. Die Wand der Höhle war sehr dünn, innen gleichmässig, glänzend, ohne jede Falte. Die Begrenzung war innen eben so scharf und konnte weder mittelst der feinsten Sonde, noch mittelst einer Borste eine Fortsetzung nach hinten, noch eine Einmündung in die Harnröhre gefunden werden. Die Cowper'schen Drüsen waren nur durch eine weiche Masse von 2—3 Mm. angedeutet. Erweiterung der höher gelegenen Organe war ebenfalls nicht vorhanden.

Wenn wir die Lage der beiden Geschwülste berücksichtigen, so können wir dieselben mit Sicherheit an die von Gübler angegebene Geschwulst anreihen, wenn wir auch nicht im Stande waren, den directen Zusammenhang mit den Cowper'schen Drüsen nachzuweisen. Sie dienen gleichzeitig zur Bestätigung des Gübler'schen Befundes. Um so besser ist dies möglich in den folgenden Fällen, wo sich durch Vergleich zweier Präparate von Neugeborenen mit einem von einem 37jährigen Individuum sichere Anhaltspunkte ergeben.

In Fig. 3 haben wir den Durchschnitt eines Chromsäurepräparates eines Neugeborenen, wie im folgenden Falle. Es findet sich in der Gegend des Bulbus ein 15 Mm. langer Hohlraum, der nach oben gegen die Harnröhre eine leichte Wölbung bedingt. Der Hohlraum reicht bis an die Harnröhren-Schleimhaut, wird nach unten von dem spongiösen, oben nicht wesentlich veränderten Gewebe des Schwellkörpers begrenzt. Die Abgrenzung gegen die Umgebung ist sehr scharf. Die Innenfläche der Höhle, welche mit einer glatten Membran ausgekleidet ist, wird durch eine schief von hinten oben, nach vorne unten ziehende Falte in zwei Abtheilungen gebracht, von denen die vordere grössere elliptisch ist und mit ihrem hinteren Ende auf dem entgegengesetzten der zweiten Abtheilung ruht. Die hintere kleinere Abtheilung erscheint mehr dreieckig und spitzt sich nach hinten zu. Die übrigen Harnorgane bieten nichts Abnormes dar.

Der vierte Fall (Fig. 4) zeigt an derselben Stelle einen kleinen, scharf abgegrenzten, gegen die Harnröhre ebenfalls vorragenden Hohlraum von elliptischer Gestalt, an den sich nach hinten zu vier andere,

gegen die Blase zu an Weite abnehmende, kleinere, rundliche Hohlräume anschliessen. Die Blase erscheint in diesem Falle etwas dickwandiger als normal, jedoch fehlten anderweitige Zeichen einer bestandenen Harnstauung.

Herr Prosector Dr. Weichselbaum hatte die Güte, die Präparate mikroskopisch zu untersuchen und folgenden Befund mitzutheilen: „Die unterhalb der Urethra gelegenen Cysten zeigen schon für das freie Auge eine ganz glatte, von der Umgebung sich scharf abhebende Wandung. Letztere besteht aus fibrillärem Bindegewebe, in welchem die Fibrillen dicht aneinander liegen, ganz regelmässig und parallel verlaufen. Die Wand besitzt ferner einen epithelialen Ueberzug, welcher aus langen und schmalen Cylinderzellen besteht. Es unterliegt demnach keinem Zweifel, dass die fraglichen Hohlräume wirklich Cysten sind, die aus den Ausführungsgängen der Cowper'schen Drüsen hervorgegangen sind.

Noch deutlicher als in den voranstehenden Fällen tritt die Erweiterung in dem folgenden hervor und ist dieser Fall um so interessanter, als er die Erweiterung beider Ausführungsgänge betrifft. Leider war es nicht möglich, Erkundigungen über den Befund im Leben einzuziehen, da ich die Durchschneidung der Harnröhre erst in einer späteren Zeit vornahm.

Der Fall[1]) betraf einen 37jährigen Mann. Nachdem die Harnröhre an ihrer unteren Wand durchschnitten worden war, zeigten sich zwei Hohlräume (*a a'*), welche parallel nebeneinander lagen und durch eine dünne Scheidewand (*b'*) von einander getrennt waren, welche in ihrem mittleren Antheile am rechten Sacke, und ihrem vorderen und hinteren am linken verblieb (*b' b'*). Die beiden Säcke beginnen 8 Mm. von der Fascia perinei propria und reichten in einer Länge von 10 Ctm. nach vorne bis in die Pars pendula. In ihrem hinteren Theile oben etwas von dem Corpus spongiosum des Bulbus bedeckt, lagen die beiden Säcke im weiteren Verlaufe zwischen diesem und der Harnröhrenschleimhaut, welche gegen die Harnröhre nur in geringem Grade vorgebaucht erscheint. Dagegen war das Corpus spongiosum stark nach unten verdrängt, die den Säcken zunächst anliegenden Zellen desselben etwas in die Länge gezogen und zusammengedrückt, die übrigen aber vollständig normal, ohne jede Verdickung der Trabekeln. Die Weite der Gänge war an beiden Seiten ziemlich gleich, doch an den einzelnen Stellen derselben verschieden. Sowohl nach hinten als auch nach vorne, spitz auslaufend (an letzterer Stelle weniger), fällt die grösste Höhe gegen die Mitte, so dass dieselbe an der Grenze der einzelnen Viertel von hinten nach vorne 11 Mm., die Mitte 18 Mm., 21 Mm. beträgt.

---

[1]) Demonstrirt auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Salzburg 1881.

Die Wand der beiden Säcke und die Scheidewand hat eine Dicke von 2—3 Mm., war durchscheinend, an ihrer Innenseite in zahlreiche kleine, meist der Länge nach verlaufende Fältchen gelegt, welche nur im vorderen Theile durch einzelne quere gekreuzt wurden. Weniger deutlich war die Faltung an der Scheidewand. Die Oberfläche glänzend und mit geschichtetem Plattenepithel bedeckt, welches sich auch in dem dünnflüssigen, wenig schleimigen Inhalt vorfand. Die Harnröhrenschleimhaut war mit der oberen Wand der Säcke dicht verschmolzen, aber in ihrer Zusammensetzung nicht verändert. Auffallend war ihre Querfaltung, so dass sie aus lauter Querringen zusammengesetzt schien, welche durch zahlreiche kleinere Längsfurchen gekreuzt wurden. Suchte man mittelst einer feinen Sonde gegen die Harnröhrenschleimhaut vorzudringen, um die Einmündung in diese zu finden, so gelang dieses nicht und waren die Säcke vollständig abgeschlossen. An der Oberfläche der Harnröhrenschleimhaut zeigte sich nichts, was auf die obliterirte Mündung schliessen liess. Suchte man aber vom hinteren Ende des Sackes gegen die Cowper'schen Drüsen vorzudringen, so gelangte man vom zugespitzten Ende in einen für eine feine Sonde durchgängigen Kanal, welcher sich von der Schleimhaut der Harnröhre immer mehr entfernend nach hinten, unten gegen die bezeichneten Drüsen führte, aber in einer Entfernung von 3—4 Mm. von diesen für eine feine Sonde oder Borste undurchgängig wurde. Die Länge betrug rechts 12 Mm., links 8 Mm. Die beiden Cowper'schen Drüsen lagen an ihren normalen Stellen, waren aber ungleich. Die rechte mehr bucklig, hatte einen Durchmesser von 11 Mm. und ging an ihrem vorderen oberen Ende in einen dünnen Strang über, dessen Richtung dem gleichseitigen engen Kanale entsprach. Sie fühlte sich ziemlich weich an. Die linke dagegen hatte eine mehr längliche Gestalt; in dem von oben vorne, nach hinten unten verlaufenden Längendurchmesser 13 Mm., im queren Durchmesser 4—5 Mm. und spitzte sich nach vorne nur allmälig zu. Weniger deutlich war der Verbindungsstrang zum Ende des Ganges. Ihre Consistenz war etwas härter. Die übrigen Harnorgane waren nicht wesentlich verändert. An den Hoden keinerlei Spuren einer vorausgegangenen Entzündung. Die Harnröhrenschleimhaut nicht verdickt, von normalem Epithel bedeckt. Die Lacunae Morgagni an der oberen Wand gut entwickelt, doch nicht erweitert anzunehmen. Nirgends Lymphknoten vorhanden. Die nach Blennorrhöen so häufig in der Pars bulbosa vorkommenden Grübchen und Täschchen fehlten vollständig. Die Vorsteherdrüse nicht vergrössert, von normaler Beschaffenheit. Die Samenleiter und Samenblasen nicht verdickt, ihre Umgebung nicht infiltrirt. Die Blase etwas dickwandiger, stark zusammengezogen, zeigt keine vorspringenden Trabekeln. Die Schleimhaut der Blase normal gefaltet, nicht verdickt, keine Erscheinung eines Katarrhes nachweisbar. Die Mündung der Harnleiter, sowie das angrenzende Stück normal, der höhere Theil, sowie die Nieren konnten nicht untersucht werden.

Wenn wir demnach die zwei vorletzten Präparate betrachten, so sehen wir, dass die Lage der Cystenräume bei Neugeborenen genau der entspricht, wie wir sie im letzten Präparate beobachten konnten. Sie entsprechen sich aber auch, wenn wir das Verhalten zur Harnröhre berücksichtigen. Sie liegen in allen drei Fällen vor den Cowper'schen Drüsen und reichen in verschiedene Entfernung nach vorne. Sie entsprechen ferner nicht dem ganzen Gange, sondern nur dem vorderen Theile; nur lässt es sich nicht bestimmen, wie sich in den Präparaten von Neugeborenen derjenige Theil des Ganges verhält, welche zwischen der Erweiterung und Drüse selbst liegt, da es nicht möglich war mit irgend einem Instrumente eine Fortsetzung nach hinten zu finden, woraus jedoch nicht gefolgert werden kann, dass dieser Theil vollständig obliterirt sein muss, indem die Wände sich bei der Härtung in Chromsäure so fest aneinander gelegt haben können, dass sie nur schwer von einander getrennt werden können — doch hat dies Verhalten keinen wesentlichen Einfluss auf unsere Betrachtung. Wenn wir ferner das Verhalten zur Harnröhre betrachten, so gleichen sie sich auch vollkommen. In allen reicht der erweiterte Gang bis an die Harnröhrenschleimhaut und hebt diese etwas empor, so dass im Lumen der Harnröhre eine kleine Vorragung entsteht. Auch das Verhalten zum Corpus spongiosum ist ein ähnliches in so ferne, als dasselbe entsprechend dem vorderen Theile des Präparates von Erwachsenen und in beiden kindlichen ganz unter dem erweiterten Ausführungsgange liegt. Es könnte nur noch die Frage entstehen, ob man es nicht mit Hohlräumen zu thun habe, welche auf eine andere Weise entstanden sind. Die glatte Beschaffenheit der Wand, die allseitige scharfe Begrenzung gegen die Umgebung sprechen schon dagegen; doch ausschlaggebend ist der mikroskopische Befund, wie er eben mitgetheilt wurde. Aus diesem geht hervor, dass die Räume mit einem eigenen Epithel ausgekleidet sind, u. zw. mit einem solchen, wie es den Ausführungsgängen entspricht, nur mit dem Unterschiede, dass die Zellen in Folge der Abflachung, wie sie durch den Druck der angesammelten Flüssigkeit bedingt ist, an ihrer Höhe verloren haben. Stimmen die Präparate überein, so können wir sagen: 1. Die Cystenräume, wie wir sie in den Leichen Neugeborener gefunden haben, entsprechen den erweiterten Ausführungsgängen der Cowper'schen Drüsen, da dieses bezüglich des Präparates vom Erwach-

senen keinen Zweifel unterliegen kann; 2. Die Erweiterungen kommen angeboren vor. Es wäre nur noch dem Einwurfe zu begegnen, ob die Erweiterung im letzten Falle nicht in Folge von Obliteration der Ausführungsgänge aus anderen Ursachen entstanden sei. Zu diesen muss man die Entzündungen der Gänge und Drüsen rechnen, wie sie zahlreich beobachtet wurden. Nach den mir vorliegenden Beobachtungen findet sich bis jetzt keine beglaubigte Thatsache vor, dass eine einfache Entzündung zur Verwachsung der Gänge geführt habe, denn sonst müsste bei der gar nicht selten vorkommenden, wenn auch nur selten diagnosticirten Erkrankung der Mündungen eine Erweiterung häufiger beobachtet werden und wäre dann gewiss noch mit Veränderungen in den umgebenden Geweben verbunden. Viel leichter erklärlich ist die Obliteration in solchen Fällen, wo es zur Verschwärung eines Theiles der Schleimhaut, beziehungsweise der Umgebung der Mündung des Ausführungsganges kommt, wie ein solcher Fall schon von Morgagni beobachtet, aber später kein anderer mitgetheilt wurde. In diesem Falle war die Mündung von einer Narbe eingenommen, die Erweiterung aber nur unbedeutend. Ebenso könnte Obliteration nach Durchschneidung bei Operationen, wie es für den Steinschnitt angenommen, aber nicht bewiesen wurde, erfolgen. In unserem 5. Falle war aber von allem keine Spur zu finden, und sprach die Beschaffenheit des Sackes dafür, dass die Obliteration nicht durch einen entzündlichen Vorgang zu Stande gekommen und die Erweiterung allmälig, ebenfalls mit Ausschluss der Entzündung erfolgt sei, so dass wir auch für diesen Fall annehmen können, dass die Entwicklung in die früheste Zeit des Lebens fällt, eine angeborene ist.

Als Mittelglied zwischen den Beobachtungen von Gübler und mir über das Vorkommen der Erweiterungen bei Neugeborenen und Erwachsenen kann der Fall von Terraneus dienen, so dass wir sagen können, dieselbe wurde in den verschiedensten Altern beobachtet, nur traten im letzteren Falle die Harnbeschwerden erst in späterer Zeit, aber dann mit besonderer Heftigkeit auf.

Terraneus fand in der Leiche eines 13—14jährigen Knaben, welcher an Harnverhaltung gelitten hatte, in der Harnröhre an der Basis des Gliedes, entsprechend dem Accelerator urinae, ein Bläs-

---

[1]) l. c. p. 112 mit Abbildung — 2. s. Gübler l. c. p. 22.

chen, welches einem länglichen, beinahe birnförmigen Sacke glich. Der beinahe wunde, vordere Theil wurde durch eine quere Furche verengt. Der Stiel sah nach oben gegen die Prostata, der untere breitere Theil lag aber in der Längenrichtung der Harnröhre. Der Sack war von einer dünnen, durchscheinenden Membran gebildet, und entleerte nach seiner Eröffnung einen halben Löffel von einer klaren, schleimigen Flüssigkeit. Um eine Mündung in der Harnröhre zu finden, wurde der Sack von der kleinen Oeffnung in der Wand aus mit Luft aufgeblasen. Es zeigte sich keine Mündung in die Harnröhre, wohl aber reichte der Sack bis nach hinten zu der linken Cowper'schen Drüse (von Terraneus Adstites genannt). Er schliesst daraus, dass man es hier mit der Verwachsung des Ausführungsganges der linken Cowper'schen Drüse zu thun hatte und vergleicht diesen Befund mit ähnlichen, wie sie an den Thränen- und Speicheldrüsen gefunden wurden. Die Blase war enorm ausgedehnt und entzündet, und am Blasenhalse die Schleimhaut theilweise nekrosirt, der Samenhügel zerrissen.

In ähnlicher Weise konnte Forestus bei einem Individuum, welches durch 4 Tage an Harnverhaltung gelitten hatte, bei der Section eine Geschwulst finden, welche aus der Obliteration des Ausführungsganges einer Cowper'schen Drüse hervorgegangen war.

Soweit aus den Befunden hervorgeht, welche ich in der Literatur finden konnte, und welche später noch durch die Beobachtung von Berger, Veillemier und einen eigenen Fall vermehrt werden, lässt sich kein Zweifel erheben, dass durch Verschluss der Ausführungsgänge der Cowper'schen (Méry'schen) Drüsen eine Erweiterung derselben erfolgt, welche Retentionscysten veranlasst. In den vorstehenden Beobachtungen war es immer nur ein Ausführungsgang, welcher verwachsen war und zwar bei Gübler und Terraneus der linke. In meinen beiden Fällen bei Neugeborenen war es nicht möglich, die Seite zu bestimmen, da nicht das feinste Instrument eindringen konnte, und die Hohlräume fast in der Mittellinie lagen. Doch scheint die Erweiterung in Fig. 1 dem rechten Ausführungsgange zu entsprechen, während Fig. 2 vollständig unentschieden bleibt, da die Geschwulst genau in der Mittellinie lag. Um so interessanter ist der Befund meines 5. Falles, weil die Erweiterung an beiden Ausführungsgängen erfolgt war.

Die Art und Weise des Zustandekommens der Erweiterung weicht in Nichts von der ab, wie wir sie an anderen Ausführungsgängen wahrnehmen und es fragt sich nun, wie sich die beiden Theile des Ausführungsganges diesbezüglich verhalten. Gübler unterscheidet denjenigen Theil, welcher durch das spongiöse Gewebe des Bulbus zieht (Pars spongiosa) von dem unmittelbar unter der Schleimhaut liegenden (Pars submucosa). Betrachten wir den ersteren Theil, so wird er nicht nur von dem spongiösen Gewebe umgeben, dessen Widerstand gewiss nur ein geringer ist, wie unser Präparat von Erwachsenen beweist, sondern es entspricht dieses Stück auch der Durchbohrungsstelle der Fascia perinei propria, gegen welche sowohl der Bulbus als auch die Glandula Cowperi durch strammes Bindegewebe befestigt ist. Durch Letzteres erlangt die Umgebung eine bedeutende Widerstandskraft. Sobald jedoch der Ausführungsgang in das submucöse Gewebe übergetreten ist, hört der Widerstand fast vollkommen auf. Der Schwellkörper der Harnröhre kann leicht ausweichen, die Schleimhaut gegen das Lumen vorgewölbt werden. Vergleichen wir nun damit die gefundenen Thatsachen, so bestätigen sie die obige Annahme. Denn Gübler, Terraneus, Forestus und ich fanden die durch die Erweiterung gebildete Geschwulst in allen Fällen vor der Fascia perinei propria liegend, während der hintere Theil enge oder obliterirt war. Wenn auch Gübler angibt, dass die Erweiterung bis zur Cowper'schen Drüse reichte, so spricht doch die birnförmige Gestalt mit vorderem breiteren Ende dafür, dass vorne der geringere Widerstand ist. Besonders schön war dieses in dem von mir beobachteten letzten Präparate der Fall, wo dieselbe nach hinten, gegen die Durchbohrungsstelle spitz auslief, vorne aber stumpf endigte, während der hinterste Theil der Ausführungsgänge fast normal war. Aber auch bei Neuborenen konnte ich dasselbe Verhalten am hinteren Theile beobachten. Denn in einem meiner kindlichen Präparate (Fig. 4) setzte sich die Höhle nach hinten fort, war aber viel enger und bestand aus einer Reihe von Abtheilungen, welche rosenkranzartig aneinander gereiht nach hinten zu an Grösse abnahmen. Was die Höhle anbelangt, so ist sie meist einfach, wenn nur ein Ausführungsgang erweitert ist. Bei Erweiterung beider Ausführungsgänge können die Höhlen wie in meinem Falle gesondert bleiben; aber es ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass durch Schwund der Scheide-

wand eine mehrkämmerige Höhle entsteht. Dass die Höhle auch bei einseitiger Erweiterung durch verschieden hohe Falten in Unterabtheilungen gebracht werden kann, beweisen Fig. 3 und 4. Es fragt sich nun, sind diese Vorsprünge der Ausdruck der von Haas constant, von Cowper nur ausnahmsweise angenommenen Schlängelung des vorderen Theiles des Ausführungsganges oder haben wir ein ähnliches Verhalten, wie die Erweiterung des kindlichen geschlängelten Ureters vor uns; oder entstehen dieselben in Folge ungleichmässiger Erweiterungsfähigkeit der Wand, worüber jedoch erst weitere Untersuchungen Aufschluss geben müssen. Auszuführen, zu welchen Formen der Erweiterungen die verschiedenen Anomalien der Ausführungsgänge, wie sie von Cowper, Gübler, Jarjavay beobachtet wurden, scheint nicht angezeigt zu sein und genüge es blos darauf hinzuweisen, um sich im vorkommenden Falle orientiren zu können.

Die vorzüglichste Erscheinung ist demnach die Bildung einer Geschwulst. In den meisten Fällen wird sich dieselbe aus den oben angegebenen Gründen an der Harnröhre zeigen und zu den später zu betrachtenden Störungen Veranlassung geben und zwar um so mehr, je grösser das Missverhältniss zwischen Lichtung der Harnröhre und der Geschwulst ist. Berücksichtigen wir jedoch, dass das Wachsthum in die Harnröhre bei jenem Grade, wo die Geschwulst die entgegengesetzte Wand berührt, ein neues Hinderniss findet, indem die Schwellkörper des Gliedes unnachgiebiger sind als der der Harnröhre, so wird jede Vergrösserung in späterer Zeit nur nach abwärts gegen das Mittelfleisch hin statthaben und sich an dieser Stelle eine Geschwulst bilden, welche besondere Charaktere darbietet und welche am besten in dem Falle von Berger[1]) zu beobachten waren. Es entwickelt sich an dem Mittelfleische, vor dem After an einer oder beiden Seiten eine rundliche oder längliche Geschwulst mit normaler Hautbedeckung. Dieselbe erscheint nach hinten schärfer begrenzt als nach vorne, wo sie von der dichteren Fascia superficialis perinei theilweise verdeckt sein kann. Ist nur ein Ausführungsgang erweitert, so liegt die Geschwulst seitlich von der Raphe, unter Umständen selbst etwas über die Mittellinie nach der entgegengesetzten Seite ragend. Sind dagegen beide Ausführungs-

[1]) Cuillard l. c. p. 54.

gänge erweitert und die Scheidewand erhalten, so nimmt die Geschwulst zwar beide Seiten der Raphe ein, aber man wird immer im Stande sein, in der Mittellinie eine Furche oder doch einen unnachgiebigeren Streifen zu fühlen. Nur in dem Verhältnisse, als die Scheidewand kleiner wird und ganz schwindet, wird sich eine deutlich fluctuirende Geschwulst in der Mittellinie bilden.

Da der Fall von Berger auch noch in anderer Beziehung manches Interesse darbietet, so möge er etwas ausführlicher mitgetheilt werden:

X., ungefähr 50 Jahre alt, von sitzender Lebensweise, stellte sich am 7. September 1876 auf der Klinik des Prof. Verneuil, der damals von Berger vertreten wurde, vor, mit einer Geschwulst in der Mitte des Mittelfleisches, welche nur um weniges an der linken Seite ausgesprochener war, von rundlicher Gestalt und von der Grösse eines grossen Hühnereies.

Die Entwicklung begann 1872 ohne eine bekannte Ursache. Der Kranke konnte sich nicht erinnern, irgend ein Trauma an dieser Stelle erlitten zu haben. Im Jahre 1866 hatte er an einer Blennorrhöe von geringerer Heftigkeit gelitten. Die Geschwulst lag 3—4 Ctm. vor dem After und hatte sich bereits zu beiden Seiten der Mittellinie ausgebreitet, überwog jedoch linkerseits. Die Vergrösserung war in den beiden Jahren stetig, aber allmälig erfolgt und hatte der Kranke beim Harnlassen wohl heftige Schmerzen in der Tiefe des Mittelfleisches empfunden, nie aber eine Abnahme des Harnstrahles bemerkt. Ende des Jahres 1874 trat in Folge von gegen Hämorrhoiden angewandten Ueberschlägen eine Entzündung an der Geschwulst auf, welche sich nach 12 Tagen bei heftigen Schmerzen öffnete und eine grosse Menge einer klaren, nur wenig klebrigen, geruchlosen, nur mit einigen Tropfen Blut gemischten Flüssigkeit entleerte, worauf die oberflächliche Geschwulst schwand und nur in der Tiefe eine nussgrosse Härte zu fühlen war. In den folgenden 4 Tagen entleerte sich noch eine geringe Menge derselben Flüssigkeit, worauf sich die Oeffnung schloss. Die Geschwulst kam aber wieder zum Vorschein, um sich nach ungefähr 14 Tagen abermals an derselben Stelle zu öffnen. Dieser Vorgang wiederholte sich von jetzt ab fast immer in dem Zeitraume von 20 Tagen. Dabei zeigte sich folgende Merkwürdigkeit: Hatte sich die Oeffnung geschlossen, so blieb die Gegend flach bis nach dem nächsten Bei-

schlafe, worauf sich die Geschwulst unter mässigem Schmerze innerhalb einiger Stunden rasch entwickelte und nach 4—5 Tagen ihre frühere Grösse erreichte. Nur in den letzten 3 Monaten war die Wiedereröffnung nicht erfolgt und fühlte der Kranke einige Unbequemlichkeit. Bei der näheren Untersuchung zeigte sich in der Mittellinie des Mittelfleisches eine kugelige, fest aufsitzende Geschwulst, welche fast in der ganzen Ausdehnung fluctuirte, mit dem Hodensack nicht zusammenhing und sich nur von rechts nach links verschieben liess. Die Haut darüber war geröthet und die frühere Aufbruchsstelle deutlich sichtbar. Die Untersuchung durch den Mastdarm zeigte die Vorsteherdrüse, die Mastdarmschleimhaut mit Ausnahme von Hämorrhoidalknoten normal. Unterhalb der Vorsteherdrüse, von ihr getrennt, konnte man eine nur schwach gegen den Mastdarm vorragende, den Winkel zwischen Harnröhre und Mastdarm einnehmende Geschwulst fühlen. Eine vorgenommene Explorativpunction ergab 150 Gr. einer trüben, weiss-gelblichen, dünnen Flüssigkeit, welche nur wenig schleimig, aber eiweissreich war und ein eiterähnliches Sediment bildete, das nur weisse Blutkörperchen enthielt. Nach der Punction verschwand die Geschwulst.

Die Stelle, an welcher sich die Geschwulst zuerst bemerkbar machen wird, liegt immer neben dem Bulbus, und wird aus diesem Grunde so lange verborgen bleiben, bis die Spitze des Trigonum bulbo-urethrale ausgefüllt ist. Würde man in dieser Zeit Gelegenheit haben, den Mastdarm zu untersuchen, so wäre die Geschwulst von diesem aus gewiss deutlicher zu fühlen, da die umgebenden Gebilde weicher sind und sich die Geschwulst nach dieser Richtung hin leichter entwickeln kann. Es wird dann die Geschwulst vorzüglich nach abwärts fortschreiten, da sie in der Vereinigung des Corpus spongiosum urethrae mit dem Corpus cavernosum urethrae ein grosses Hinderniss findet; ferner die Befestigung des Bulbus an der Fascia perinei propria oben eine strammere ist. Der bulböse Theil wird anfangs höher erscheinen, später aber nach einer Seite verdrängt werden. Immerhin wird eine geraume Zeit vergehen, bis sich die Geschwulst am Mittelfleische bemerkbar machen wird und muss unser Augenmerk bei der Untersuchung vorzüglich auf den oben bezeichneten Winkel gerichtet sein. Da die Geschwülste selten eine bedeutendere Grösse erreichen, so werden sie lange übersehen werden, trotzdem in den meisten Fällen Harn-

beschwerden vorhanden sein können. Entzündliche Zufälle, welche sich aus was immer für Gründen an der Geschwulst einstellen, werden sehr oft erst zur Untersuchung der Gegend führen, und die Diagnose ermöglichen, da im Anfange die Hautbedeckung normal ist, die bestehenden Harnbeschwerden meist auf andere Gründe geschoben werden. Meist erst durch die in der Haut auftretenden Erscheinungen wird eine genauere Untersuchung angeregt. Ist es zur Eiterung gekommen, so fühlt man die Fluctuation am besten bei bimanueller Untersuchung. Im weiteren Verlaufe wird sich die Entzündung auf die Umgebung des Afters fortpflanzen, und kann, wenn die Kranken in diesem Zustande zur Beobachtung kommen, die Diagnose sehr schwer und bei geringerer Aufmerksamkeit der Kranken unmöglich werden.

Kommt es aus was immer für einem Grunde in dem Sacke zur Entzündung, und bricht derselbe, noch bevor es zu weiterer Ausbreitung auf die Umgebung gekommen ist, auf, so kann unter Umständen eine Fistel zurückbleiben, wie dieses auch an anderen Ausführungsgängen beobachtet wurde. Es findet sich dann am vorderen Umfange des Afters eine Fistelöffnung, durch welche man mit der Sonde nach vorne oben gegen den Bulbus vordringt und das Knöpfchen der Sonde im Trigonum bulbo-urethrale fühlen kann im Gegensatze zu jenen Fisteln, welche nach Entzündung und Abscedirung der Drüsen selbst zurückgeblieben sind, wo dann die Sonde auch vom Mastdarm aus deutlich gefühlt werden kann. Die Absonderung aus der Fistel hängt ab von der Beschaffenheit der Höhle, der Verbindung dieser mit der Drüse und von der Menge der Drüsensubstanz, welche noch erhalten blieb, wenn der Gang im hinteren Theile nicht obliterirt ist. Je mehr von dem Sacke und der Drüse erhalten ist, um so reichlicher wird die Absonderung sein. Dieselbe wird nach den übereinstimmenden Untersuchungen als eine dünnflüssige, meist klare, stark fadenziehende (5—15 Ctm.) und beim Reiben zwischen den Fingern seifenartig schäumende Flüssigkeit angegeben, der nur wenig Eiter beigemengt ist. Doch glaube ich, dass nicht so sehr durch die Beschaffenheit der Absonderung, als vielmehr durch die Lage der Fistel und die sie bedingende Höhle die Diagnose gegeben werden wird. Hatte sich die Entzündung auf die Umgebung fortgepflanzt, so wird man nicht selten am inneren Ende der Fistel bei der Untersuchung vom Mast-

darme aus eine Härte an der Innenseite der Fascia perinei propria fühlen können.

Ragt die Geschwulst mehr nach einwärts, so werden die Harnbeschwerden in den Vordergrund treten. Die Diagnose wird in solchen Fällen meist nicht gemacht werden, da man gewohnt ist, den Grund der Beschwerden in Erkrankungen anderer Theile zu suchen; auch dann, wenn man sich bei Fehlen jedes anderen Ausgangspunktes zur Untersuchung mit einem Katheter entschliesst, kann die Geschwulst leicht übersehen werden, da sie einerseits vermöge der Weichheit der Wand und der Elasticität des Schwellkörpers der Harnröhre nachzugeben in der Lage ist, andererseits die Nähe der Durchtrittsstelle der Harnröhre durch die Fascia perinei propria uns das Hinderniss an dieser Stelle in gewohnter Weise vermuthen lässt. Selbst die Untersuchung mit dem Endoskope dürfte in solchen Fällen wenig Aufschluss geben.

In dem gleichen Falle muss noch einer Erscheinung gedacht werden. Wie an den Retentionscysten, so kann es auch hier zu einer Zerreissung der Wand, sei es in Folge allzu starker Spannung, sei es durch entzündliche Vorgänge, kommen. Es werden sich dann verschieden weite Oeffnungen bilden, die in den erweiterten Ausführungsgang führen. Ich selbst besitze zwei Präparate, welche hierher zu rechnen sind. Im ersten, welches aus einem zufälligen Leichenbefund stammt, findet sich an der Stelle, an welcher der Ausführungsgang gewöhnlich liegt, ein starker Schleimhautwulst, welcher auf seiner höchsten Höhe eine seichte Rinne trägt. Der ganze Wulst zeigt keinerlei Erscheinungen einer vorausgegangenen Entzündung. In der Mitte der Furche findet sich eine 3—4 Mm. weite Oeffnung, von normaler Schleimhaut umgeben, durch welche man in einen 5—7 Mm. weit unter der Schleimhaut nach hinten ziehenden Gang gelangt, dessen Weite nur um weniges die der angegebenen Oeffnung übertrifft. Weiter nach hinten vorzudringen ist unmöglich; auch war ich nicht im Stande, die gleichseitige Drüse zu finden. Die Lage des Wulstes, die der Oeffnung, das Verhalten des Ganges zur Harnröhrenschleimhaut, lässt mit Sicherheit annehmen, dass man es hier mit dem etwas erweiterten Ausführungsgange der linken Cowper'schen Drüse zu thun hat. In je grösserer Ausdehnung die Erweiterung vorhanden war, um so länger wird der abnorme Gang werden und kann zu Hindernissen

beim Katheterisiren Veranlassung geben, wenn sich aus irgend einem Grunde die Nothwendigkeit dazu ergibt. Das Instrument wird dann in der Nähe des Bulbus angehalten und dringt bei unvorsichtigem Weiterschieben in abnormer Richtung vor. Um so gefährlicher kann dieses werden, wenn wie in unserem Falle der hintere Theil des Ausführungsganges erweitert ist und die Erweiterung bis an die Drüse reicht. Nach einer Verletzung dieser Stelle folgt Harninfiltration innerhalb des Ligamentum pelvio-prostaticum capsulare Retzii, die zu den gefährlichsten gehört. Eine grössere Aufmerksamkeit bei Einführen ergibt, dass der Gang nach hinten, unten, aussen zieht, und bedingt eine Abweichung des Instrumentes, welche sich durch Untersuchung des Mastdarmes genau wahrnehmen lässt. Zieht man das Instrument zurück, führt es genau in der Mittellinie an der oberen, oder etwas gegen die entgegengesetzte Seitenwand gedrückt, gegen die Blase weiter, so wird es leicht gelingen, den abnormen Weg zu vermeiden. Wenn auch die hierher gehörigen Fälle geringe sind, und dieses Vorkommniss schon von Voillemier beschrieben wurde, so hat man bis jetzt bei der Lehre des Katheterismus darauf nur insoweit Rücksicht genommen, als man kurz anführt, dass die Instrumente in den erweiterten Ausführungsgängen der Cowper'schen Drüsen stecken bleiben können, ohne ein einziges Beispiel positiver Beobachtung anzuführen. Nichts destoweniger soll man auch auf dieses Vorkommniss gefasst sein und soll zur näheren Erläuterung der von mir beobachtete Fall ausführlicher mitgetheilt werden, da ich in der Lage war, den Befund im Leben durch die Leichenuntersuchung controliren zu können, welche die im Leben gestellte Diagnose bestätigte, die noch dadurch erschwert war, dass ein Katheterismus vorausgegangen war, nach welchem sich eine Blutung eingestellt hatte. Der Fall war folgender:

Vogelsang Kaspar, 72 Jahre, am 21. December 1875 auf Saal 3 aufgenommen, litt seit ungefähr 8 Monaten an Kreuzschmerzen, welche sich derart steigerten, dass er das Bett hüten musste. Schon seit mehreren Jahren empfand er ohne bekannte Veranlassung (Blennorrhöe war nie vorausgegangen) brennende Schmerzen nach dem Harnlassen, die bis in die Eichel ausstrahlten. In der letzten Zeit wurde das Harnlassen auch schwieriger und häufiger, und wurden in den letzten Monaten nur geringe Mengen

auf einmal entleert. Am 20. Morgens trat Harnverhaltung ein und wurde der Katheterismus mit leichter Blutung vergeblich versucht.

Bei der Aufnahme des schlecht genährten Kranken die Harnblase bis zum Nabel ausgedehnt, stark vorgewölbt. Beim Katheterismus zeigte sich der Anfang des spongiösen Theiles der Harnröhre enger. In dem membranösen Theil weicht die Spitze des Katheters nach rechts ab und gelangt in einen Blindsack. Zieht man den Katheter nach aussen und richtet den Schnabel mehr nach links, so gelangt man in den prostatischen Theil, wo derselbe neuerdings aufgehalten wird, aber nach raschem Senken in die Blase gelangt. Dieselbe enthält eine bedeutende Menge blutigen Harnes.

Die Harnentleerung geschah nur durch den Katheter. Am 22. December klagte der Kranke über Schmerzen in der linken Nierengegend, die in den folgenden Tagen wieder nachliessen. Leichter Blasenkatarrh. Die am 26. December vorgenommene Untersuchung ergab eine Vergrösserung der Vorsteherdrüse und eine Ausbuchtung der Blase linkerseits.

Die bei Uebernahme der Abtheilung Ende Februar 1876 vorgenommene Untersuchung ergab: Das Glied gross, die Hoden von mittlerer Grösse. Die Nebenhoden nicht verändert; die Vorsteherdrüse bedeutend vergrössert, deutlich gelappt, hart, die Commissur sehr lang. Wurde der Katheter (8 Mm.) eingeführt, so gelangte man vor der Fascia perinei propria an ein geringes Hinderniss. War dieses überwunden, so wich bei leichter Haltung der Katheter mit dem Schnabel nach rechts ab und konnte die Spitze sehr deutlich und wie von einer dünnen Schichte bedeckt in dem Abstande der Fascia von der Vorsteherdrüse gefühlt werden. Nach leichtem Zurückziehen und festerem Andrücken an die linke Wand der Harnröhre gelangte man leicht in die Blase. Der Harn war sehr trübe, alkalisch, reichlich sedimentirend, entsprechend einem hochgradigen Blasenkatarrh. Eiweiss nur in geringer Menge.

Das Katheterisiren musste fortgesetzt werden. Die Kreuzschmerzen steigerten sich immer mehr, in den letzten Tagen trat ein willkürlicher Harnabgang ein und der Kranke verfiel immer mehr. Tod am 3. März 1876.

Bei der Section zeigte sich der Schwellkörper des Gliedes stark entwickelt; an dem der Harnröhre nichts Abnormes, seine

Zellen nicht vergrössert, die Trabekeln nicht verdickt, mit Ausnahme jenes Theiles, welcher zunächst unterhalb des später zu beschreibenden Ganges lag. Die Harnröhrenschleimhaut im hinteren Theile stärker gefaltet und erscheinen die Längsfalten im Bulbus etwas höher als normal, die Lacunae Morgagni nicht erweitert, eher schwach ausgebildet. Im hinteren Theile des Bulbus ungefähr $^1/_2$ Ctm. von der Durchtrittsstelle durch die Fascia perinei propria geht nach rechts ein für ein Instrument von 7 Mm. durchgängiger Kanal ab. Die Umgebung von unveränderter Schleimhaut gebildet, zeigte keine Ueberreste vorausgegangener Entzündungen oder Geschwüre. Der Kanal zieht, sich nach hinten etwas erweiternd, so dass er die Ampullenform annimmt, direct nach hinten und unten, ist aber im hinteren Theile etwas nach aussen abgebogen. Die Auskleidung besteht aus einer sehr dünnen, schleimhautähnlichen Membran, nach aussen von einer dichteren Bindegewebsschichte überzogen. Während der vordere Theil des 1·5 Ctm. langen Kanals direct unter der Schleimhaut liegt, entfernt er sich nach hinten immer mehr von ihr, ohne dass sich jedoch Schwellkörper zwischen ihm und die Harnröhre einlagern, sondern nur ein weitmaschiges Bindegewebe. Die untere und ein Theil der Seitenwand ist von dem Schwellkörper der Harnröhre umgeben. Nach hinten zu an der Ampulle verengert sich der Kanal rasch, bildet eine Art Trichter von 3—4 Mm. Tiefe, mit zahlreichen, strahlenförmig gerichteten Falten besetzt. Von der Spitze des Trichters gelangt man in keinen Kanal, sondern hängt dieselbe durch eine breite Bindegewebsmasse mit dem Ueberreste der Cowper'schen Drüse zusammen. Dieselbe ist länglich, im Längendurchmesser 1 Ctm., im queren 5—6 Mm. haltend, auffallend weich, auf dem Durchschnitte mit zahlreichen, ziemlich weiten Lücken durchsetzt, welche an dem unteren Theil der Drüse mit einer gelblichen Masse erfüllt sind. Die Umgebung der Drüse, sowie überhaupt des häutigen Theiles der Harnröhre ist normal. Die Vorsteherdrüse etwas vergrössert, die Blase klein, in ihrer Wand verdickt. Die Musculatur stärker entwickelt. Die Schleimhaut mit einzelnen kleinen Divertikeln, zwischen den vorspringenden Muskelbündeln ausgebaucht, mit den Erscheinungen eines leichten Katarrhes. Die Samenblasen und Samenleiter etwas dickwandiger, ihre Umgebung aber nicht infiltrirt.

Unter ungünstigen Verhältnissen kann es zur Bildung von

Harnröhrenfisteln kommen. Dieselben werden bei einfacher Erweiterung der Ausführungsgänge und Durchbruch nach aussen nur dann möglich sein, wenn durch irgend eine andere Ursache eine Verletzung der Harnröhrenschleimhaut und des darunter liegenden Theiles des Sackes erfolgt. Leichter ist die Entstehung der Harnfisteln, wenn es zu Entzündungsprocessen kommt, wofür die zahlreichen beobachteten Fisteln nach Vereiterung der Cowper'schen Drüsen aus anderen Ursachen sprechen, wie an anderer Stelle gezeigt werden soll.

Der Verlauf der Retentionscysten ist immer ein langsamer, wie die mitgetheilten Präparate beweisen und können dieselben lange Zeit, selbst das ganze Leben hindurch unbemerkt bleiben, da sie selten eine solche Grösse erreichen, wodurch sie den Kranken lästig werden.

Die Prognose hängt von der Ausbreitung, dem Eintritte entzündlicher Zufälle ab, wodurch sie ungünstiger wird und selbst das Leben des Kranken bedroht ist, wie aus den mitgetheilten Beobachtungen hervorgeht. Es wäre hier nur noch die Frage zu erörtern, wieso es kommt, dass die bei Neugeborenen vorkommenden Gebilde in späterer Zeit so selten zur Beobachtung kommen. Nach meinen Erfahrungen bleiben dieselben theils im Wachsthume zurück und vergrössern sich nur, wenn andere irritirende Ursachen einwirken, theils platzen sie frühzeitig und werden ihre Spuren immer undeutlicher; ein Verhalten, wie es für den Sinus pocularis ebenfalls nachgewiesen werden kann.

So lange diese Retentionscysten klein sind, werden sie, da sie nur bei ihrer Entwicklung gegen die Harnröhre Beschwerden verursachen, selten zur Behandlung kommen. Die Behandlung könnte bei aussen sichtbaren Geschwülsten bei richtig gestellter Diagnose nur in der Spaltung des Sackes und Aetzung der Wand mit Argentum nitricum, Jodtinctur u. s. w. bestehen, da vermöge des Verhaltens zur Harnröhrenschleimhaut eine Exstirpation nicht leicht ohne Verletzung dieser möglich ist. Ragt die Cyste mehr gegen die Harnröhre, so könnte dieselbe mit dem Endoskope in günstigen Fällen punctirt werden, um den Sack zu entleeren. Eine ausgiebige Spaltung würde zur Stauung des Harnes in der Höhle und Entzündung derselben Veranlassung geben. Sind Entzündungserscheinungen eingetreten, so ist die rasche Eröffnung der Höhle ange-

zeigt, um einen Durchbruch nach innen hintanzuhalten. Zeigt sich noch Drüsensubstanz, so soll dieselbe mit dem scharfen Löffel entfernt werden, da in solchen Fällen bei andauernder Absonderung die Bildung einer Fistel möglich ist, wie die Erfahrungen bei der Entzündung der Drüsen selbst beweisen.

Literatur.

Berger, Cuillard J., Contribution à l'étude des affections des glandes bulbo-uréthrales. Thèse, Paris 1876, pag. 54.

Realdus Columbus, De re anatomica lib. XV. Venet. 1559, lib. X, pag. 224.

Cowper, Glandularum quarundam nuper detectarum ductorumque rarum excretiorum descriptio. London 1702 in Transact. philosoph. 1699, pag. 258.

Forestus, s. Gübler l. c. pag. 22.

Gübler, Des glandes de Méry (vulgairement glandes de Cowper) et des leurs maladies chez l'homme. Thèse, Paris 1849.

Haas, De glandulis Cowperi mucosis commentarius. Lipsiae 1803.

Jarjavay, Recherches anatom. sur l'urèthre de l'homme. Paris 1856, pag. 95.

Méry J., Journal des savans. 1684. Nr. 17.

Morgagni, Epistol. 44.

Recklingshausen, Ueber die Ranula, die Cyste der Bartholin'schen Drüse und die Flimmercyste der Leber. Virchow's Archiv, Bd. 84, Heft 3, S. 466, 1861.

Laurentius Terraneus, De glandulis universum et speciatim ad urethram virilem novis. Lugduni Batavorum. 1821.

Voillemier, Traité des maladies des voies urinaires. Maladies de l'urèthre. Paris 1868, pag. 458.

Wien, April 1883.

XIII.

Klinische Erfahrungen über das Jodoform bei Behandlung chirurgischer Krankheitsfälle.

Von

Dr. Hofmokl

k. k. Primararzt und Docent für Chirurgie in Wien.

(Am 28. November 1882 von der Redaction übernommen.)

Die Literatur über das Jodoform und die damit angestrebte Behandlung chirurgischer Krankheiten ist bereits so mächtig angewachsen, dass ich hier nur längst Bekanntes wiederholen müsste, wollte ich die ganze Jodoform-Frage näher beleuchten. Die diversen Ansichten jedoch, die über die Wirkungsweise, den Nutzen und Schaden dieses Mittels noch immer herrschen, gestatten, ja machen es gewissermassen jedem Chirurgen zur Pflicht, zur endgiltigen Klärung dieser Frage seine diesbezüglichen eigenen Erfahrungen mitzutheilen. Das Resultat meiner klinischen Erfahrungen über dieses Mittel, welches ich seit circa $1^1/_2$ Jahren vielfach bei chirurgischen Kranken angewendet habe, soll in dieser Abhandlung in Kürze mitgetheilt werden.

Das Material, welches ich dazu verwendete, bestand theils aus Kindern, welche ich im Leopoldstädter Kinderspital, theils aus Erwachsenen, die ich im k. k. Rudolfspitale während der Zeit behandelt habe. Eine ziemlich grosse Anzahl Kranker aus meiner Privatpraxis konnte ich hier nicht anführen, da ich über diese keine Noten gemacht habe.

Die hier in Kürze aus den klinischen Protokollen zusammengestellten Tabellen der mit Jodoform behandelten ambulanten und

klinischen Kranken enthalten in Summa 163 Fälle, eine Anzahl, die freilich nicht gross genug ist, um bestimmte Schlüsse daraus ziehen zu können, immerhin aber genügt, um sich ein Urtheil über den Nutzen und Schaden eines Mittels bilden zu können. Diese Zusammenstellung gewinnt auch noch dadurch an Werth, dass darunter 56 Kinder vorkommen, an denen mit Jodoform bisher verhältnissmässig weniger Versuche gemacht worden sind.

Ich schicke daher hier zuerst zur leichteren Uebersicht die tabellarische Zusammenstellung der klinisch behandelten Krankheitsfälle sammt den an ihnen ausgeführten Operationen und dem Erfolge der Behandlung voraus und lasse die allgemeinen und besonderen Betrachtungen über das Jodoform diesen nachfolgen.

I. Ambulatorium.

Im Ambulatorium wurden 44 Kranke mit Jodoform behandelt, darunter waren 29 Kinder (10 Knaben und 19 Mädchen) und 15 Erwachsene (10 Männer und 5 Frauen) vertreten.

Die Kinder standen im Alter von 1 bis 14 Jahren, 18 davon litten an Ulcera et Gummata scroful., 2 an Vuln. sciss., 1 an Onychia traumat., 3 an Caries, 1 an Periost. suppurativa, 1 an Panarit., 1 an Abscess Thorac., 1 an Abscess periartic. gen., 1 an Struma parenchymat. In 16 Fällen davon wurde der Jodoformbehandlung ein Evidement oder eine Excochleation vorausgeschickt, bei 13 Fällen wurde sofort auf die krankhaften Stellen das Jodoform in Anwendung gezogen.

Die Erkrankungsfälle bei Erwachsenen waren: 5 Fälle mit Vuln. contus., 3 Fälle mit Bursit. chronic. (1 an der Kniescheibe, 1 am Olekranon, 1 in der Poplitealgegend), 2 Fälle mit Panaritium, 2 Fälle mit Adenitis lymphatic., 1 Fall mit Ulc. cruris, 1 Fall mit Angina tonsil. diphtherit., 1 Fall mit Fist. ani.

II. Stationäre Klinik.

a. Kinder.

13 Knaben und 14 Mädchen = 27.

A. Diphtheritis faucium et laryngis.

7 Knaben und 5 Mädchen = 12; 7 geheilt, 5 gestorben.

Alter, Geschlecht	Krankheit und Operation	Behandlungsweise	Erfolg
6 J. Kn.	Diphth. fauc. et laryng. Tracheotomie	Jodoformpulver auf die Wunde	Geheilt
5½ J. Kn.	Diphth. fauc. et laryng. Tracheotomie	detto	detto
5½ J. Kn.	Diphth. fauc. et laryng. Tracheotomie	Insufflation des Rachens und der Wunde mit Jodoformpulver	† (Bronch. diphth.)
9 J. Kn.	Dipht. fauc.	Insufflation mit Jodoformpulver	† (Bronch. diphth.)
2¼ J. Kn.	Diphth. fauc. et laryng. Tracheotomie	Insuffl. des Rachens u der Wunde mit Jodoformpulv.	Geheilt
5½ J. Kn.	Diphth. fauc. et laryng. subseq. Morbill. Tracheot.	Jodoformpulver auf die Wunde	Geheilt
4½ J. Kn.	Diphth. fauc. et laryng. Tracheotomie	detto	† (Bronch. diphth.)
5 J. M.	Diphth. laryng. Tracheot.	detto	Geheilt
5½ J. M.	Diphth. fauc. et laryng. Tracheotomie	detto	† (Bronch. diphth.)
6 J. M.	Diphth. fauc. et laryng. Tracheotomie	detto	Geheilt
18 Mon. M.	Diphth. fauc. et laryng. Tracheotomie	Jodoformpulver auf die Wunde	Geheilt
2 J. M.	Diphth. fauc. et laryng. Tracheotomie	detto	† (Bronch. diphth.)

B. Verschiedene chirurgische Erkrankungen.

6 Kn. und 9 M. = 15

10 geheilt, 2 gebessert, 2 †, 1 in Behandlung.

9½ J. Kn.	Ulc. scrofl.	5% Jodoformsalbe — Zinksalbe — Nitras arg. Salbe	Geheilt
3 J. Kn.	Ulc. cutan. ex decubit. post Variol.	Carbolöl — Jodoformpulver	Geheilt

Alter, Geschlecht	Krankheit und Operation	Behandlungsweise	Erfolg
7 J. Kn.	Vuln. cont. ped.	Lister — Jodoformpulv.	† (Pneumon.)
8 J. Kn.	Gonit. fungos. sinist. Gonit. dextra Incis. excochleatio	Jodoformpulver " Bacill.	befind. sich noch in Behandlung mit sehr gebessertem Zustande
3¾ J. Kn.	Pyothorax. Thoracoinc. cum. Resect. cost.	Jodoformpulv. Bacill. — Lister	geheilt
11½ J. Kn.	Lupus. Excochleat.	Liquor ferri sesquichl. Jodoformpulver	detto
4 J. M.	Ulc. faciei post angioma	Jodoformpulver	detto
6 J. M.	Ulc. scrofl. cut. Excochleat.	Jodoformpulv. Carbolöl	detto
7 J. M.	Caries cox. sin. Resectio	Jodoformpulv. — Bacill. — Jodoformemulsion	† Weitervorschreiten der Caries, Tubercul. der Lungen, allg. Marasmus
3 J. M.	Ostitis fem. p. scarl.	Jodoformpulver	geheilt
2½ J. M.	Caries oss. multip.	detto	gebessert
8 J. M.	Vuln. cont. capit. et digit.	detto	geheilt
6 J. M.	Caries vertebr. Adenit. Colli Incisio	Lister — Jodoformpulv.	gebessert
9 J. M.	Caries fem. sin. Incisio — Excochleat.	Lister — Jodoformpulv. — Lister	geheilt
7½ J. M.	Necros. phalang. dig. Extract. phalang.	Jodoformpulv. — Carbolöl	geheilt

b. Erwachsene Kranke.

I. Männer.

62 = 31 geheilt, 17 gebessert, 1 ungeheilt, 6 gestorben, 7 noch in Behandlung.

Anzahl der Fälle	Krankheit und Operation	Behandlungsweise und Heilungsdauer	Erfolg
3	Necros. oss. Necrotom.	Jodoformpulv. — Gaze 79, 120 Tage	1 geheilt 2 gebessert
1	Fract. compl. fem. Amput.	Jodoform. Gaze 127 Tage	geheilt

Anzahl der Fälle	Krankheit und Operation	Behandlungsweise und Heilungsdauer	Erfolg
3	Caries ossium. Excochleat.	Jodoformpulv. 209, 138, 300 Tage	2 gebessert 1 ungeheilt
3	Tuberc. testis Castratio.	Jodoformgaze — Pulver 75, 134, 147 Tage	geheilt
1	Fractur. complic. brachii Amput.	Jodoformgaze 180 Tage	geheilt
1	Lymphom. colli Exstirpat.	Jodoformpulver 69 Tage	detto
1	Pneumothorax sin. Thoracoincision	Jodoformpulv. — Bacill. — Emulsion. 33 Tage	† Pleurit. sinist. Peri- u. myocard.
1	Genu valg. Osteotom. femor.	Jodoformgaze — Emuls. — Lister — Carbolöl. 202 Tag.	geheilt
1	Caries artic. man. Amput. antib.	Jodoformpulv. — Gaze — Lister. 184 Tage	detto
1	Sarcoma in regione Sterni Exstirpat.	Jodoformgaze 40 Tage	detto
1	Osteosarcom. maxil. super. Exstirpat.	Jodoformgaze 26 Tage	detto
1	Necros. radii Resectio	Jodoformgaze	steht noch in Behandlung; die Heilung geht sehr gut vor sich
4	Vulnus contus.	Jodoformpulv.	stehen noch in Behandlung
1	Caries cubiti Excochleatio	Jodoformpulver — Gaze — Lister	steht noch in Behandlung — kein Erfolg
1	Adenit. suppuratio	Jodoformpulv.	steht noch in Behandlung
7	Lymphadenit. inguin. Incis. — Excochleat.	Jodoformpulv. 41, 81, 52, 28, 113, 46, 42 Tage	5 geheilt 2 gebessert
6	Lymph. colli "	Jodoformpulv. 158, 78, 77, 130, 46, 43 Tage	2 geheilt 4 gebessert
10	Vuln. contus.	Jodoformpulv. — Gaze 24, 52, 18, 6, 24, 41, 49, 26, 68, 234 Tage	8 geheilt, 1 gebessert, 1 gestorb. (Pneum. hypost. bilater. fissura ad basim cranii)
1	Vuln. morsum	Jodoformpulver 33 Tage	geheilt
2	Necrosis tibiae	Jodoformpulver 40 Tage	† Gangraen, Endocard. Infarct. pulm.
4	Caries ossium	207, 37, 92, 77 Tage	1 geheilt 3 gebessert
1	Cicatrix exulcer. antibrach.	Jodoformpulver 26 Tage	geheilt

Anzahl der Fälle	Krankheit und Operation	Behandlungsweise und Heilungsdauer	Erfolg
1	Abscess. ad anum atonicus. Incisio	Jodoformgaze 8 Tage	gebessert
1	Tendovaginitis	Jodoformpflaster — Salbe 11 Tage	gebessert
1	Fistula stercor.	Jodoformpulver 471 Tage	† Tubercul. pulmon.
1	Gangraena dig. pedis sin.	Jodoformpulver 16 Tage	† Marasmus
1	Inflammat. text. suppur. Incisio	Jodoformpulver 16 Tage	gebessert
1	Distorsio articulat.	Jodoformsalbe 10 Tage	geheilt
1	Fract. phalang. complic.	Jodoformpulver 8 Tage	gebessert (ambulat. geheilt)
	II. Frauen. 30 = 15 geheilt, 6 gebessert, 2 ungeheilt, 2 gestorben, 5 noch in Behandlung.		
1	Caries art. ped. Amput. cruris	Jodoformgaze 77 Tage	geheilt
3	Carcinom. mammae Exstirpatio	Jodoformpulver — Gaze 132, 87, 26 Tage	1 geheilt 1 recidiv. entlass. 1 gestorb. (Pleur. Carcin. hepat. Carc. universal.)
1	Sarcoma colli Exstirpatio	Jodoformpulver 41 Tage	geheilt
1	Mastit. chronic. suppurat. Incisio — Excochleat.	Jodoformpulver 36 Tage	detto
1	Lymphoma colli Exstirpat.	Jodoformpulver 63 Tage	detto
1	Fibroma ovarii Laparotomie	Jodoformpulver — Gaze Lister — Borverband 100 Tage	detto
1	Struma parenchym. Exstirpat.	Jodoformpulver 60 Tage	detto
1	Neuralg. Trigem. Resectio N. Trig.	Jodoformpulver 84 Tage	detto
1	Epitheliom. phalang. Amput. phalang.	Jodoformpulver u. Gaze 14 Tage	detto
1	Carcinom. mammae (inoperabel)	Jodoformpulver 26 Tage	ungeheilt

Anzahl der Fälle	Krankheit und Operation	Behandlungsweise und Heilungsdauer	Erfolg
1	Adenitis colli	Jodoformpulver 33 Tage	gebessert
2	Mastit. suppurat. chronic. Abscessus. Incisio	Jodoformpulver — Gaze 135, 76 Tage	1 geheilt 1 gebessert
2	Abscessus. Incisio	Jodoformpulver 42, 18 Tage	1 geheilt 1 gebessert
2	Vulnus contus. et scissum	Jodoformpulver 56, 30 Tage	geheilt
1	Ulcera syphilit. supra artic. genus	Jodoformpulver 103 Tage	gebessert
1	Ulcer. cruris. varic.	Jodoformpulver 58 Tage	geheilt
1	Carcin. glandul. thyreoid. exulcerans gangraen. (nicht operabel)	Jodoformpulver 92 Tage	† Marasmus carcinom.
1	Cicatrix ex combustione Excisio.	Jodoformpulver 92 Tage	geheilt
1	Caries Costae Resectio Costae	Jodoformpulver — Carbolöl Lister	steht noch in Behandlung und ist der Heilung nahe
1	Adenitis. Excochleat.	Jodoformpulver	steht noch in Behandlung
1	Caries ossium tali Excochleat. — Amputat.	Jodoformpulv. — Gaze	geheilt
2	Necrosis oss. Necrotomie	Jodoformpulver	detto
2	Cystitis chronic. mit Krämpfen im Blasenhals	Jodoform. bacill. 50, 77 Tage	gebessert

Wie aus den hier angeführten Tabellen ersichtlich, wurden in der stationären Klinik die verschiedensten Fälle zur Jodoformbehandlung herangezogen und mannigfache Operationen an denselben ausgeführt.

Ambulatorisch wurden zumeist kleinere frische und ältere Verletzungen, Panaritien und Fussgeschwüre und besonders scrophulöse und tuberculöse Haut- und Knochengeschwüre behandelt.

Das Jodoform wurde angewendet: 1. in fein pulverisirtem Zustande als Streupulver oder als Jodoformgaze; 2. als Emulsion bestehend aus Jodoformpulver und Oel allein, oder Oel und Glycerin; 3. in Form von Bacillen; 4. in Salben- und Pflasterform; 5. in Schwefeläther gelöst zu parenchymatösen Injectionen.

Am häufigsten wurde das fein pulverisirte, weniger das in kleinen Schüppchen vorkommende Jodoform in Anwendung gezogen. Zur Verbesserung des Geruches habe ich wohl anfangs Verschiedenes versucht, bin aber später ganz davon abgekommen, weil ich selber mich daran sehr bald gewöhnt und sonst weder meine Umgebung, noch meine Kranken sich über den Geruch dieses Mittels besonders beklagt haben, andererseits weil man bis nunzu den Jodoformgeruch durch keines der angeführten Mittel in Wirklichkeit gründlich decken kann.

Der Jodoformgazestoff, der als geruchlos angegeben wurde, riecht in vielen Fällen noch stärker als das Jodoformpulver selbst. Ich wandte denselben mit 20 bis 30 Percent Jodoform vielfach an, doch sind die Kosten desselben für eine ausgebreitete Spitalsbehandlung noch immer sehr hoch, sie betragen nämlich fast das Doppelte des Listerstoffes. In vielen Fällen bediente ich mich statt des im Handel vorkommenden präparirten Jodoformgazestoffes einer trockenen, früher gut gereinigten Grillgaze, welche an jener Stelle, mit welcher sie der Wunde anlag, mit Jodoformpulver gut eingestreut war. Dieser extemporirte Jodoformgazestoff leistete für viele Fälle in der Regel ganz gute Dienste, wenngleich ich nicht läugnen kann, dass bei Höhlenwunden in Weichtheilen und Knochen, besonders aber bei Wunden in der Mund-, Mastdarm- und Scheidenhöhle der im Handel vorkommende präparirte Jodoformgazestoff viel sicherer und länger aseptisch wirkt und bequemer zu handhaben ist, als der extemporirte Gazestoff.

Die Anwendungsweise des reinen Jodoformpulvers geschah in der Regel entweder mit einer einfachen Streubüchse, mit einem Haarpinsel oder mit einem kleinen Hornlöffelchen, womit man die kleinsten Wundstellen gut bestreuen kann.

Nur anfangs hatte ich die Wunde vollständig mit einer etwas dickeren Schichte Jodoformpulver bedeckt, bin jedoch später davon abgekommen, da ich mich überzeugt habe, dass auch schon eine ganz dünne Jodoformschichte über der Wunde genügt, um den gewünschten Erfolg zu erzielen. Dies bewirkte ich in der Regel in der Weise, dass, nachdem die Blutung der Wunde gründlich gestillt, und dieselbe mit 2 Percent Carbolwasser, wie dies anfangs geschah, oder wie ich es jetzt vorzunehmen pflege, mit reinem Wasser abgespült und getrocknet worden ist, wurde das Jodoform-

pulver in einer ganz dünnen Schichte auf die Wunde aufgestreut und hierauf mittelst eines Tampons aus Bruns'scher Watte sehr leicht über die ganze Wundfläche vertheilt, wodurch dieselbe ein bronceartiges Aussehen bekam, jedoch nicht, wie es andere Chirurgen angeben, in die Wunde eingerieben.

Es wird in dieser Weise auf die Wunde möglichst wenig Jodoform aufgestreut und demnach dieselbe ganz mit diesem Mittel in Berührung gebracht. Bei kleinen Wunden, wo eine Intoxication weniger zu fürchten ist, wurde das Jodoform auch in etwas dickeren Schichten aufgetragen.

Die so jodoformirte Wunde wurde dann entweder durch Catgutnähte, mit oder ohne Drain, je nach der Grösse der Höhle, geschlossen, oder wie bei Flächenwunden nur mit dem extemporirten Jodoformgrillgazestoff und darüber mit einer Schichte Bruns'scher Watte und Guttaperchapapier bedeckt und mit einer einfachen Calicotbinde verbunden.

Bei Anwendung von präparirter Jodoformgaze hat man in Fällen, wo die Wunde durch Naht geschlossen wurde, auch zuerst die ganze Wundfläche mit einer dünnen Lage Jodoformpulver bestreut und darüber kam Jodoformgaze; bei offenen Höhlen oder Flächenwunden wurde jedoch die Jodoformgaze allein direct in oder auf die Wunde gelegt und sonst in gleicher Weise wie früher verbunden.

Es ist wichtig, besonders bei Höhlenwunden mit starren Wandungen, wie bei Knochenhöhlen, dass die Jodoformgaze so eingelegt wird, dass sie genau mit den Wänden der Wundhöhle in Berührung kommt, denn nur dann ist man sicher, dass die Wunde aseptisch bleibt.

Zuweilen wurde der Jodoformverband auch in der Combination ausgeführt, dass die jodoformirte und geschlossene Wunde mit Listergazestoff bedeckt und wie früher verbunden wurde, was mir zumeist gute Erfolge gab und keine Nachtheile brachte. Dieser erste Verband blieb, je nach dem Verlaufe, verschieden lange liegen, in der Regel zwischen 3 bis 5 Tagen. Schmerz, Spannung in der Wunde, Fieber, starkes Durchschlagen des Verbandes durch Wundsecrete, waren diejenigen Momente, welche mich leiteten, den Verband zu wechseln. Die späteren Verbände wurden in der Regel noch seltener gewechselt.

Bei Anwendung so dünner Jodoformschichten auf frische Wunden sah ich auch nicht so leicht eine davon abhängende Störung in der prima intentio, wie dies von Anderen beobachtet wurde, und vielleicht auf zu grosse Zwischenschichten Jodoforms oder auf einen zu starken mechanischen Reiz in Folge Einreibens der Wunde mit Jodoform zurückzuführen sein dürfte.

Der Jodoformemulsion bediente ich mich zumeist zu Ausspritzungen von stark eiternden oder übelriechenden unreinen Hohlgängen, in Weichtheilen, wie in Knochen, ebenso bei Geschwürsprocessen im Mastdarm, wie solche bei Stricturen desselben, bedingt durch Lues, Dysenterie, Blennorrhöe vorzukommen pflegen, einmal bei einem jauchenden Pyothorax.

Die Emulsion wurde in der Regel ex tempore für den jedesmaligen Gebrauch gemacht, und zwar in der Weise, dass man dazu entweder reines Oel oder Oel und Glycerin āā gemischt nahm, und diesem so viel fein pulverisirtes Jodoform unter stetem Umrühren mit einem Glasstabe zusetzte, bis eine etwa zuckersyrupdicke, die Spritze noch leicht passirende Flüssigkeit zu Stande kam. Mit dieser wurde eine kleine Glasspritze mit dünnem Ansatz gut gefüllt, und entweder direct oder durch ein Drainagerohr die betreffende Wundstelle ausgespritzt, hierauf mit Jodoformgaze in der früheren Weise verbunden.

Von sehr gutem Erfolge erwies sich mir einmal die zeitweise Einspritzung von Jodoformölglycerin-Emulsion bei einem Pyothorax eines Erwachsenen mit sehr übelriechendem Secret. Der Pyothorax entstand nach einer Pleuritis. Alle desinficirenden Mittel, als: Kali hypermang., verdünnte Carbolsäure, Kali chloric. etc. erhielten nicht eine so anhaltende Asepsis der Wunde, als diese Emulsion, welche dem Kranken jeden 3. bis 5. Tag durch die Thoraxfistel eingespritzt und darin gelassen wurde, bis sie von selbst mit dem Eiter herauskam. Der Kranke ertrug diese Einspritzungen sehr gut.

Die Jodoformemulsion-Einspritzungen wurden im Allgemeinen jeden 3. bis 5. Tag wiederholt und nicht mehr auf einmal eingespritzt als 5—10 Gramm davon. Bei Kindern noch weniger. Fast jedesmal trat nach einer solchen Einspritzung eine Verminderung und Besserung im Eiterungsprocesse ein. Auffallende üble Zufälle habe ich davon nicht erfahren.

Häufig kamen, wenn auch mit geringerem Erfolge, zur Verwendung die Jodoformbacillen. Diese wurden entweder aus Jodoformpulver mit Gummi arab. allein, oder mit Gummi und Glycerin gemacht, und hatten verschiedene Dicken.

Die mit Gummi und Glycerin geformten Bacillen sind geschmeidig, weniger steif, und verdienen den Vorzug vor den reinen Gummibacillen.

Ich wendete die Jodoformbacillen an bei Hohlgängen in den Weichtheilen, als Haut- und Drüsengewebe, so wie bei centralen Knochenerkrankungen. Nebstbei wurden sie mit wechselndem Erfolge angewendet bei chronischer Blennorrhöe der Urethra, bei Männern sowohl, wie bei Frauen, sowie auch bei schmerzhaften Reizzuständen des Blasenhalses, wie dies bei Parese der Blase, durch ein oftmaliges Katheterisiren, oder nach längerem Liegenlassen eines Katheters in der Blase, öfters vorzukommen pflegt.

Die Anwendungsweise der Bacillen bei Urethralerkrankungen war in der Regel die, dass ich, nach vorhergegangener Entleerung der Blase, ein circa 1 bis 2 Centm. langes, beöltes Stück eines rabenfederdicken Bacillus, bis zur erkrankten Stelle in die Urethra hineinschob. Beim Weibe geschah dies mit einer Kornzange, beim Manne mit einem elastischen Katheter. In der Blase wurde das Jodoformstäbchen so lange liegen gelassen, bis es sich von selbst zum grössten Theil aufgelöst hatte, und mit der nächsten Urinausscheidung entleert wurde.

In einigen Fällen von chronischer Cystitis mit sehr übelriechendem Harn, hat nur das Hineinschieben eines Stückchens eines Jodoformbacillus in die Blase selbst, gegen den üblen Geruch und die zu rasche Zersetzung des Harns, gute Dienste geleistet.

Auf die eigentliche Blasenerkrankung selbst hatte das Jodoform zumeist wenig oder keine Einwirkung gehabt.

Für eine künftige Steinbildung ist, glaube ich, in diesem Verfahren, keine Gefahr vorhanden, da sich diese kleinen Bacillusstücke ziemlich rasch im Harne auflösen, und mit demselben wieder leicht entleert werden. Von dieser Thatsache kann man sich überzeugen, wenn man in einen frischgelassenen Urin ein solches Stück Jodoformbacillus versuchsweise hineinwirft. In kürzester Zeit erscheint es vollkommen aufgelöst.

In Form von Salben (1—2 Grm. auf 20 Grm. Fett oder Vaselin) und Pflaster, wurde das Jodoform öfters versucht bei chronischen Anschwellungen von Lymphdrüsen, bei Struma parenchymatosa, bei subacuten wie chronischen Anschwellungen von Gelenken, Sehnenscheidenentzündungen, und bei periostalen Knochenanschwellungen. Die Salbe wurde in der Regel einmal täglich eingerieben, das Pflaster blieb durch 5—6 Tage über der erkrankten Stelle liegen. Die hiedurch erzielten Wirkungen waren sehr verschieden, so wirkte die Jodoformsalbe bei einzelnen parenchymatösen Kröpfen oft auffallend gut, besser als die vorher angewendeten Jodtinctureinpinselungen und Jodsalben, ein andermal sah ich wenig Wirkung davon. Desgleichen war es mit den intumescirten Lymphdrüsen, Knochenanschwellungen etc.

Die subcutanen und parenchymatösen Injectionen mit Jodoformäther (5% Lösung) habe ich verhältnissmässig am wenigsten angewendet. Ich versuchte sie bei Synovitis fungosa des Knie- und Ellbogengelenkes, u. zw. viermal des Knie- und zweimal des Ellbogengelenkes, und bei intumescirten Lymphdrüsentumoren. Von diesen Injectionen wurden 1 bis 2 ganze Pravaz'sche Spritzen auf einmal, und zwar jeden 3. bis 4. Tag parenchymatös oder direct ins Gelenk, respective in die vergrösserten Lymphdrüsen eingespritzt, und darüber ein einfacher Deckverband gegeben. Die parenchymatösen Injectionen von Jodoformäther waren in der Regel sehr schmerzhaft, besonders wenn man dieselben in die Gelenkshöhlen selbst ausführte; wahrscheinlich ist der grosse Schmerz bedingt durch die zu rasche Verdunstung des Aethers bei der Körpertemperatur und die dadurch bedingte excessive Spannung der Gewebe. Weniger Schmerzen verursachten diese Injectionen bei chronischen Lymphdrüsentumoren.

In einem Falle von sehr lang andauernder, allen Mitteln trotzender, fungöser Kapselentzündung des rechten Kniegelenkes, bei einem 20jährigen Mädchen, haben mir circa 15 parenchymatöse Jodoformäther-Injectionen ausgezeichnete Dienste geleistet. Die Geschwulst fiel fast vollständig ab, das Gelenk wurde beweglich, weniger schmerzhaft, so dass die Kranke, die vorher ihr Knie kaum berühren liess, nach diesen Injectionen mit einem Kleisterverbande leidlich mit einer Krücke gehen konnte. In den anderen Fällen (Caries) hatte ich keinen Erfolg von diesen Injectionen zu verzeichnen.

Was die Wirkungsweise des Jodoforms in diesen hier geschilderten verschiedenen Anwendungsarten anlangt, so möchte ich zur leichteren Uebersicht hauptsächlich die drei Haupteigenschaften des Mittels hervorheben: 1. seine toxischen, 2. seine specifischen und 3. seine antiseptischen Eigenschaften.

Es ist gewiss nicht zu läugnen, dass das Jodoform in grossen Dosen, in welcher Form immer angewendet, bedeutende toxische Eigenschaften zeigt, wie dies die bereits von anderen Autoren und die weiter unten von mir mitgetheilten Krankheitsfälle bestätigen; dass jedoch das Mittel auch schon in mittelgrossen, selbst in kleinen Dosen, gefahrdrohende Eigenschaften entwickele, das konnte ich nicht constatiren.

Ich habe wohl in mehreren Fällen eine ausgesprochene Idiosynkrasie gegen das Jodoform beobachtet, in einigen Fällen in den ersten Tagen, bei vollkommen aseptischer Wunde, erhöhte Körpertemperaturen, Kopfschmerz, Appetitmangel, Erbrechen, was in der Regel verschwunden war, sobald ich den Jodoformverband ausgelassen und einen Verband mit Borsäure, Chlorzink, oder Bismuth. subnitric. angewendet habe.

Nur ein Fall kam mir vor, wo bei Anwendung des Jodoforms, bei sonstiger vollständiger Asepsis der Wunde, und Fieberlosigkeit der Kranken, tiefere Trübungen des Gemüthszustandes in so auffallender Weise zu Tage traten, dass man hier bei objectiver Beobachtung, durchaus nicht läugnen konnte die bedeutenden giftigen Eigenschaften des Jodoforms.

Es betraf dieser Fall eine ganz intelligente und gebildete, sonst kräftige Frau, die wegen eines ausgebreiteten Carcinoma Mammae mit Achseldrüsencarcinom von mir operirt, und längere Zeit mit Jodoformpulver verbunden wurde. Die Wunde hatte man jeden 4.—5. Tag nur ganz leicht mit Jodoformpulver bestaubt, doch war die Ausdehnung (25 Ctm. lang und 16 Ctm. breit) derselben eine so grosse, dass bei längerer Anwendung des Jodoforms, dennoch eine Intoxication eintrat. Die Frau wurde nämlich sehr aufgeregt, bekam die merkwürdigsten Angstgefühle, wurde dabei sehr verstimmt, vergesslich, verlor den Appetit, magerte ab und bekam ein ganz eigenthümliches grauliches Hautcolorit, dabei war sie afebril, und die Wunde zeigte sehr gute, und lebhafte Granulationsbildung. Im Urin war stets, besonders anfangs, Jodoform nachweisbar.

Im Beginn dachte ich, es sei blos eine übermässige Aufregung bei einer nervösen Frau. Da ich jedoch diese Frau von früher her kannte, und diese eigenthümlichen Zustände bei ihr nie früher beobachtete, versuchte ich das Jodoform auszulassen und verband die Wunde mit Listergaze. Sehr bald schwanden alle diese Angstgefühle, die Kranke wurde ruhig, bekam Appetit und Schlaf, ihr Gedächtniss kehrte wieder, ihr Aussehen besserte sich zusehends. Nach Wochen erzählte oft die Kranke von ihrem früheren Zustande, als wie von einem Traum, sie konnte es nicht begreifen, wenn man ihr darlegte, was sie alles that, und wie sie sich benahm, und erklärte, sie könne sich dieses ihres sonderbaren früheren Zustandes kaum mehr recht entsinnen.

Eine zweite Kranke, bei der ein Fibroma ovarii durch Laparotomie entfernt wurde, vertrug anfangs den Jodoformverband ganz gut, bekam jedoch im späteren Verlauf, eine solche Idiosynkrasie dagegen, dass sie schon bei einer geringen Menge Jodoforms (2 bis 3 Grm.) hohe Temperaturen (39·5°) zeigte und über heftigen Kopfschmerz und Appetitmangel klagte, welche Symptome mit dem Wechsel des Verbandes regelmässig schwanden.

Bei Kindern habe ich ziemlich häufig das Jodoform, freilich in geringer Dose (1—2 Grm.) angewendet, konnte jedoch ähnliche Intoxicationen nicht constatiren.

Im Ganzen muss ich sagen, dass mir die Gefahr der Jodoformintoxication durchaus nicht so gross erscheint, als sie von manchen geschildert wurde, wenn man in der Anwendung der Dosen etwas vorsichtiger zu Werke geht. Selbst die von Mosetig angegebene Maximaldose von 50—60 Grm., erscheint mir entschieden viel zu hoch gegriffen, wenngleich ich gewiss nicht läugne, dass es vielleicht auch solche Individuen geben wird, die diese grossen Dosen Jodoform gut vertragen werden. Die Maximaldosen, die ich bis nun auf einmal angewendet, dürften höchstens zwischen 16 bis 20 Grm. gewesen sein, darüber kam ich gewiss nie hinaus.

Die Untersuchung des Harnes auf Jodoform mittelst Stärkekleister und concentrirter Salpeter-Schwefelsäure, hatte nicht immer die gleichen Resultate bei den verschiedenen Kranken ergeben; selbst bei einem und demselben Kranken war der Harnbefund oft wechselnd.

Wir fanden zuweilen schon bei Anwendung von ganz kleinen

Dosen von Jodoform in Pulver und Gazestoff die Jodoformreaction im Harn, während in anderen Fällen selbst bei grösseren Dosen Jodoform, sich im Harn kaum Spuren davon vorfanden, oder die Harnreaction ganz negativ ausfiel. Ebenso zeigte sich oft nur anfangs das Jodoform im Urin nachweisbar, während im späteren Verlauf, bei gleicher äusserlicher Anwendung, kleine Spuren oder auch nichts im Urin zu entdecken war. Bei den meisten Kranken fanden wir auch nach längerer Zeit, nachdem das Jodoform ausgesetzt wurde, deutliche Jodoformspuren im Harne vor. Es muss hier ausdrücklich bemerkt werden, dass dieser Wechsel von der verschiedenen Jodoformreaction im Harne, nicht in einem causalen Zusammenhang stand mit irgend welcher nachweisbaren Nierenerkrankung.

Der Grad der Intoxication mit Jodoform steht nicht im Einklange mit der im Harne vorgefundenen Jodmenge, wie dies auch bei der Carbolsäure oftmals der Fall ist. Es mag hier auch der Ort der Wunde auf die verschiedene Assimilation des Jodoforms von Einfluss sein.

Die toxischen Wirkungen des Jodoforms treten bei Anwendung grösserer Dosen bei jedem Individuum sicher auf, dürften jedoch bei kleinen Dosen nur selten beobachtet werden, und hängt dies sehr von der speciellen Individualität des Kranken ab.

Schwächliche, mit Nierenerkrankungen behaftete Individuen, ebenso sehr fettleibige, dürften das Jodoform weniger gut vertragen, als sonst kräftige und gesunde Menschen, sowie auch Kinder. Die Hochgradigkeit der Jodoformintoxication steht höchst wahrscheinlich in Beziehung mit der Raschheit der Jodausscheidung aus dem menschlichen Organismus, was bei verschiedenen Individuen verschieden sich gestalten dürfte.

Man sollte daher bei Anwendung von Jodoform, bei jedem Kranken, solange man seine relative Empfänglichkeit für dieses Mittel nicht kennt, immer nur mit geringen Dosen anfangen.

Die Anwendungsweise des Jodoform in Combination mit Carbol wurde öfters gepflogen, ohne dass man davon einen Schaden für den Kranken oder die Wundheilung beobachtet hätte.

Die Ansicht v. Mosetig's, dass gerade bei dieser combinirten Methode, wo die Wunde zuerst mit 4—5% Carbolwasser abgespült und dann mit Jodoform verbunden, durch das Carbol leicht eine

Nierenreizung hervorgerufen und die Jodausscheidung dadurch gehindert wird, hat sich wenigstens in unseren Fällen nicht bestätigt.

Die erhöhten Temperaturen traten bei Jodoformintoxicationen in der Regel nicht gleich, sondern erst nach einigen Tagen der Anwendung auf, wobei auch meist Appetitmangel und Schlaflosigkeit sich einstellten. Diese Symptome schwanden oft bei weiterer gleicher Behandlung, so dass man hier annehmen muss, dass der Organismus sich an das Jodoform gewissermassen gewöhnt hatte, oder sie hörten erst auf mit gänzlicher Weglassung des Jodoformverbandes.

Was die specifisch heilwirkenden Eigenschaften des Jodoforms anlangt, so muss ich gestehen, dass ich dieselben, wie sie von vielen Seiten in so ausgezeichnetem Grade geschildert wurden, bis nunzu noch nicht in diesem Umfange beobachten konnte. Man rühmte dem Jodoform nach, dass es eine specifische Eigenschaft besitze bei scrophulösen und tuberculösen Processen. Ich habe das Jodoform oft versucht bei Kindern wie bei Erwachsenen, und zwar: bei scrophulösen ausgebreiteten Hautgeschwüren, und bei Knochencaries, und zwar zuerst in der Weise, dass ich das Geschwür blos mit reinem Wasser oder 2% Carbolwasser reinigte, und dasselbe dann entweder mit Jodoformpulver oder Jodoformgaze, Jodoformsalbe, bei Hohlgeschwüren durch Einführung eines Jodoformbacillus, verbunden hatte. In den allermeisten dieser Fälle sah ich unter diesem Verbande das Geschwür sich reinigen, aber die Tendenz zur Heilung blieb eben so aus wie vor dem, von einer Einwirkung auf den ganzen Process war in der Regel nichts zu sehen. Erst wenn ich das Geschwür genau mit dem scharfen Löffel auskratzte und alle schlaffen unterminirten Wundränder mit der Scheere abtrug und dann mit Jodoform verband, trat zumeist, aber auch nicht immer Heilung ein.

Die Unsicherheit der Heilung habe ich besonders da constatirt, wo man, wie bei Fuss- oder Handwurzelcaries, nach vollzogenem Evidement die Höhlenwunde mit Jodoform verbunden hatte. Wohl erhielt sich die Wunde in den meisten Fällen aseptisch, der Kranke fieberte nicht und hatte keine Schmerzen, in der ersten Zeit kam auch zumeist eine üppige, lebhaft rothe Granulationsbildung zum Vorschein, doch nur allzubald waren meine Hoffnungen getäuscht, die Granulationen fingen an, wieder blass

und ödematös zu werden, wucherten stark hervor, und eine Sondenuntersuchung ergab ein weiteres Fortschreiten der Caries, was dann schliesslich zumeist zu einer Absetzung des Gliedes führte. Bei frischen Wunden zeigt das Jodoform seine ausgezeichnete Eigenschaft als kräftiger Bildner von üppigen Granulationen, trägt jedoch weniger bei zur endgiltigen Benarbung der Wunde, so dass diese letztere stets durch andere Mittel, als: Nitr. argent., Bismuth. subnitr., Zincum oxyd. beschleunigt und beendigt werden muss.

Die bei tuberculösen und scrophulösen Individuen nach Absetzung und erfolgter Heilung eines kranken Theiles der Extremität oft zu beobachtenden frisch auftretenden ähnlichen Affectionen an anderen Knochen und Gelenken konnten auch durch die Jodoformbehandlung nicht verhindert werden.

Als ausgezeichnetes Verbandmittel fand ich das Jodoform bei veralteten syphilitischen Geschwüren der Haut- und der Schleimhäute.

Die antiseptische Eigenschaft des Jodoforms ist eine sichere und viel länger anhaltende, als diejenige der uns bis nun zu bekannten anderen, in ähnlicher Weise wirkenden Mitteln. Wegen seiner schweren Löslichkeit entwickelt jedoch das Jodoform diese seine Eigenschaft mit Sicherheit nur an jenen Wundstellen, wo es in genaue Berührung mit denselben kommt. Eine genau jodoformirte Wunde bleibt viel länger aseptisch, als eine gelisterte. Brandige und septisch zerfallende Wunden können mit Jodoform sicherer wieder aseptisch gemacht werden, als mit Carbolsäure. Diese seine gute Eigenschaft macht das Jodoform vornehmlich geeignet für die Kriegschirurgie, sowie für die Landpraxis, wo der Arzt oft den Kranken erst viele Tage nach dem ersten Verbande wieder zu Gesichte bekommt.

Was die Wirkung des Jodoforms bei Rachen- und Kehlkopfdiphtherie der Kinder anlangt, so muss ich bemerken, dass mir dieses Mittel nicht mehr geleistet hat, als die bisher bekannten anderen. Die Tracheotomiewunde verhielt sich in der Regel unter dem Jodoform rein und eiterte gut, doch kamen auch bei dieser Behandlung starke Anschwellungen der Wunde und ein Weitervorschreiten des Diphtheritisprocesses auf die Umgebung der Wunde vor.

Der Anwendung des Jodoformpulvers in der Rachen- und Kehlkopfshöhle des Kindes stellten sich ziemlich grosse Schwierigkeiten

bei der Application des Mittels entgegen. Die Insufflation mittelst eines Glasrohrs, Federkiels oder eines Pulverbläsers gelingt wohl gut bei Erwachsenen, schwer bei ganz kleinen Kindern, und wenn sie auch gelingt, so bedeckt das Jodoform zumeist nicht vollkommen alles Krankhafte und daher auch das weitere Vorschreiten des localen Processes leicht möglich erscheint. Jodoformlösungen habe ich zu diesem Zwecke nicht angewendet. Die Insufflation des Rachens wurde meist täglich, die der Wunde je nach Bedarf jeden 2.—3. Tag ausgeführt.

Das vollkommene Bestreuen der Tracheotomiewunde mit Jodoform gelingt nur bei zeitweiser Entfernung der Canüle und geschieht am einfachsten mittelst eines grossen weichen Haarpinsels.

Ueble Zufälle oder sonstige auffallende Erscheinungen habe ich bei dieser Medication am Kinde nicht beobachtet.

Zum Schlusse muss ich noch einige Bemerkungen machen über die complicirenden Wundkrankheiten bei der Jodoformbehandlung. Ich habe bei dieser Wundbehandlung Erysipel ebenso auftreten gesehen, wie dies bei Lister- und der offenen Wundbehandlung beobachtet wird, doch muss ich hinzufügen, dass die Fälle, wo ein Erysipel bei Jodoformbehandlung auftrat, meist grössere complicirte Höhlenwunden waren, wo also höchst wahrscheinlich das Jodoform nicht genau überall auf die Wunde kam und sich daher nachträglich hier leicht septische Herde mit nachfolgender Eiterretention ausbildeten. Bei flachen Wunden oder mehr offenen Höhlenwunden, wo man leicht die ganze Wundoberfläche mit Jodoformpulver oder Gaze überziehen konnte, ist uns das Auftreten eines Wunderysipels nicht erinnerlich. Das Auftreten von Diphteritis bei frischen Wunden konnte unter Jodoform nie beobachtet werden. Eczeme traten in gleicher Weise bei der Jodoform- wie bei der Listerbehandlung auf.

Wenn ich nun aus den hier vorausgeschickten Erörterungen ein Résumé mache, so komme ich zu nachstehenden Schlussfolgerungen:

1. Das Jodoform ist ein ausgezeichnetes antiseptisches Mittel und bei Anwendung auf Wunden in der Regel schmerzlos.

2. Wegen seiner schweren Löslichkeit taugt es weniger gut für complicirte Höhlenwunden.

3. Es verhindert nicht das zeitweilige Auftreten von Erysipel.

4. Es ist kein specifisches Mittel gegen scrophulöse oder tuberculöse Processe und entwickelt seine heilwirkenden Eigenschaften erst dann besonders gut, wenn ein gründliches Evidement solcher Geschwüre vorausgeschickt worden ist.

5. Es befördert bei frischer und reiner Wunde mächtig die Granulationsbildung, trägt jedoch weniger zur letzten definitiven Benarbung der Wunde bei.

6. Sehr dünne Schichten von Jodoformpulver verhindern die prima intentio der Wunden nicht.

7. Bei Rachen- und Kehlkopfdiphtheritis der Kinder wirkt das Jodoform in der hier erwähnten Anwendungsweise nicht viel besser, als die anderen antiseptischen Mittel.

8. Bei Wunden und Geschwüren der Mund-, Mastdarm- und Scheidenhöhle, sowie bei offenen, leicht zugänglichen Höhlenwunden im Knochen ist das Jodoform, zumal als 30- bis 50percentige Jodoformgaze, als ein ausgezeichnetes antiseptisches Mittel verwendbar.

9. Die parenchymatösen Jodoformäther-Injectionen verursachen in der Regel grosse Schmerzen, es kann ihnen jedoch eine gewisse Wirksamkeit bei fungösen Erkrankungen der Gelenkskapsel und bei chronischen Drüsenanschwellungen nicht abgesprochen werden.

10. Die Jodoformsalbe und das Jodoformpflaster sind bei weichen parenchymatösen Kröpfen, bei chronischen Drüsen, Gelenks- und Sehnenscheiden-Anschwellungen oft von guter Wirkung.

11. Das Jodoform wirkt in grossen Gaben (20—30 Gramm auf Einmal äusserlich angewendet) entschieden schädlich auf den menschlichen Organismus ein, wird jedoch in kleinen Dosen meist gut und länger ohne Schaden vertragen.

12. Das Kindesalter gibt keine Gegenanzeige für die Anwendung des Jodoforms.

13. Das vorausgehende Reinigen der frischen Wunden mit verdünntem (2 Percent) Carbolwasser behufs nachträglicher Anlegung eines Jodoformverbandes bringt in der Regel nach meinen Erfahrungen für den Kranken, sowie für den ungestörten Verlauf der Wundheilung keinen Nachtheil, ist jedoch bei der Jodoformbehandlung nicht unbedingt nothwendig vorauszuschicken.

14. Die unter Jodoform erzielten Heilungen von tuberculösen und scrophulösen Leiden verhindern durchaus nicht eine Recidive der letzteren.

15. Das Jodoform ist ein ausgezeichnetes Mittel zur möglichst gründlichen Beseitigung des üblen Geruches bei zerfallenden inoperablen Neugebilden.

16. Die zeitweiligen Einspritzungen von geringen Mengen einer Jodoformemulsion in profuse Jauchehöhlen wirken oft verbessernd auf die Qualität und dadurch auch auf die Quantität des Eiters.

17. Das Einführen kleiner Stückchen von Jodoformbacillen in die Harnröhre und in die Blase wirkt oft schmerzlindernd. Bei krampfhaften entzündlichen Reizzuständen am Blasenhalse, wenn dieselben, wie bei Lähmung der Blase, durch eine rasche faulige Zersetzung des Harns bedingt sind. Auf die eigentliche Erkrankung der Blase selbst sind davon keine günstigen Wirkungen beobachtet worden.

18. Die Anwendung von Jodoformbacillen ist bei langen Hohlgängen der Weichtheile eher schädlich als nützlich, weil dieselben die Hohlgänge vorne nur verstopfen und so zur Eiterstauung Veranlassung geben. Aus gleichen Gründen schädlich ist auch das Bestreuen oder Anfüllen des vorderen Antheils eines Hohlganges mit trockenem Jodoformpulver.

Diese meine zu Ende des vorigen Jahres niedergelegten Erfahrungen über das Jodoform kann ich auch jetzt beim Erscheinen dieser Arbeit, der ich vielleicht eine ebenso grosse Anzahl diesbezüglicher neuer Fälle hinzufügen könnte, im Ganzen und Grossen bestätigen.

XIV.

Untersuchungen des lebenden Bindegewebes.

Von Prof. **A. Spina.**

(Am 20. Juni 1883 von der Redaction übernommen.)

Stricker hat in den Sitzungsberichten der k. Akademie der Wissenschaften in Wien 1882 die Beobachtung mitgetheilt, dass die Grundsubstanz der frisch präparirten Hornhaut unter den Augen des Beobachters ihre Structur ändere, dass Theile derselben während der Beobachtung sich in amöboides Protoplasma — die sogenannten Wanderzellen — und diese wieder in Grundsubstanz umgestalten. Stricker hat des Weiteren direct beobachtet, dass die Grundsubstanz sich gelegentlich in Fibrillen auftheile, und dass die Fibrillen während der Beobachtung wieder verschwinden können.

Diese Erfahrungen führten Stricker zu den Schlussfolgerungen, dass die Vorstellung, die Grundsubstanz sei ein lebloses Zellderivat, eine unrichtige sei.

Die grosse Tragweite dieser Beobachtungen bot mir den Anlass, auch andere der Bindesubstanzgruppe angehörende Gewebe auf analoge Vorgänge zu untersuchen. Es zeigte sich nun, dass die Neuroglia der Gehirnrinde, die feingranulirten Schichten der Retina und das Bindegewebe des Mesenteriums von Fröschen unter den Augen des Beobachters ihre Structur continuirlich ändern.

A. Beobachtungen an der Neuroglia.

Entnimmt man einem lebenden gesunden Frosche oder Triton ein Stückchen Gehirnrinde und mikroskopirt es im Frosch-Blutserum, so präsentirt sich die Glia bei Anwendung stärkerer Immersionssysteme (Seibert und Krafft Nr. VIII) als ein zartes feinmaschiges Netz. Bald nach der Anfertigung des Präparates wird man gewahr, dass die Fädchen des Netzes bald etwas an- oder abschwellen, bald ziehen

sie sich zu dünnen Bälkchen aus, bald zerfahren sie in Aeste, welche unter sich oder mit der Nachbarschaft in Zusammenhang treten. Dieses Spiel lässt sich oft eine halbe Stunde hindurch und länger — allerdings mit stätig abnehmender Lebhaftigkeit — beobachten.

Einen bemerkenswerthen Gegensatz zu der Glia bilden die zarten markhältigen Nervenfasern, welche die Rinde durchstreifen. Während die Glia sich stätig ändert, verbleiben die Nervenfäden als starre, unbewegliche Balken.

Dieser Gegensatz scheint mir ein neuer Beleg dafür zu sein, dass Nervenfasern und Gliafäden nicht einer und derselben Gewebsart angehören.

Wenn ich das Präparat 2—3 Secunden mit schwachen Inductionsströmen[1]) tetanisirte, erschienen die Bewegungen um ein Beträchtliches beschleunigt. Reizungen mit starken Strömen hingegen änderten das Gefüge der Glia gleich nach dem Einbrechen der ersten Ströme um. Die Bälkchen des Netzes rissen in rundliche Körnchen, die Glia erhielt das Aussehen einer feingekörnten Masse, an welcher sich keine weitere Bewegung bemerkbar machte.

B. Beobachtungen an den feinkörnigen Schichten der Netzhaut.

Brachte ich eine frisch präparirte Netzhaut von Rana esculenta in Humor aqueus und stellte auf eine künstlich geschlagene Falte derselben ein, so boten die feinkörnigen Schichten ein der lebenden Glia analoges Bild.

Auch hier erblickt man ein äusserst zartes, kleinmaschiges Netzwerk, auch dieses Netzwerk führt den Bewegungen der Glia analoge Structuränderungen aus. Nur in Einem ist ein Unterschied zu statuiren. Die Structurverschiebungen laufen hier langsamer ab, auch scheint das Gewebe gegen elektrische Reizung weniger empfindlich zu sein, als die Glia.

C. Beobachtungen am Mesenterium der Frösche.

Lichtgefärbten und frisch eingefangenen Frühjahrsfröschen wird das centrale Nervensystem mit einer Nadel ausgebohrt, die Bauch-

[1]) Bei 10 Ctm. Rollenabstand eines Apparates, der noch bei 18 Ctm. an einer mittleren Strecke der Hüftnerven eines mässig empfindlichen Frosches Zuckungen auslöst.

höhle eröffnet, ein Stückchen Mesenteriums mit einer scharf geschliffenen Scheere ausgeschnitten und in einen Tropfen Froschblutserum ohne jede weitere Präparation eingelegt. Bei einer etwa 300-fachen lin. Vergrösserung wurde ich Stellen ansichtig, welche wie gefleckt aussahen. Es wechselten hier dunkle und lichte, unregelmässig begrenzte Stellen mit einander ab. Das ganze Bild bot eine grosse Aehnlichkeit mit der von Stricker beobachteten wolkigen Zeichnung der Hornhautgrundsubstanz, nur erscheinen hier die wolkigen Figuren deutlicher ausgeprägt. Gleichwie in der Cornea, änderte auch hier die Zeichnung ihre Form, aber lebhafter als in der Hornhaut.

Es ändern sich nicht nur die Contouren der wolkigen Figuren, sondern die matten und hellen Stellen gehen in toto Veränderungen ein, indem ein dunkleres Feld hell wird und ein helles das Aussehen eines dunklen annimmt. Beobachtet man diese Structuränderung mit stärkeren Linsen (Seibert und Krafft, Immersion, Nr. VIII), so kann man sich leicht die Ueberzeugung verschaffen, dass an der Aenderung des Gefüges die Bindegewebsfibrillen regen Antheil nehmen. Dieselben sind allerdings an jenen Stellen, welche die fleckige Zeichnung zu erkennen geben, nicht scharf zu sehen, aber trotzdem als solche zu diagnosticiren. Lenkt man seine Aufmerksamkeit auf einige dicht an einander liegende Fädchen, so wird man bemerken, dass einige der Fädchen verschwinden oder ihre Lage gegen benachbarte ändern, oder dass andere Fibrillen an Stelle der unsichtbar gewordenen sichtbar werden.

An jenen Stellen, an welchen die Fibrillirung deutlich ausgeprägt ist, sind die Bewegungen um ein Beträchtliches träger oder gar nicht zu beobachten. Mit der Länge der Beobachtung oder nach mechanischer Insultirung des Gewebes wird man nur solcher bewegungsloser Stellen ansichtig. Dagegen je schneller und sorgfältiger die Präparation, um so intensiver die Structuränderung, ja ich sah sie gelegentlich so rasch ablaufen, dass ich nicht im Stande war, die einzelnen Phasen am Papier auch nur in flüchtigen Umrissen zu skizziren.

Schickt man durch das Präparat einige starke elektrische Ströme, dann erscheinen auch hier die Bewegungen vollständig sistirt.

C. Ueberreuter'sche Buchdruckerei (M. Salzer) in Wien.

XV.

Beitrag zur Anatomie des Oesophagus.

Von

Dr. Eduard Laimer

Assistenten am anatomischen Institute in Graz.

Aus dem anatomischen Institute in Graz.

(Hiezu Tafel X und XI.)

(Am 11. Mai 1883 von der Redaction übernommen.)

Als ich daran ging, den Oesophagus in ähnlicher Weise durchzuarbeiten, wie ich es bezüglich des Mastdarmes gethan, glaubte ich auf diesem Gebiete der Anatomie höchstens Meinungsverschiedenheiten der Autoren über die Structur des Organes zu begegnen und eventuell einzelne nebensächlichere oder selten zur Erscheinung kommende Verhältnisse in dessen makroskopischem Baue constatiren zu können. Ich hätte damals nicht vermuthet, dass ich auf eine allgemein irrthümliche Ansicht über die Verlaufsweise der die innere Muskelschichte der Speiseröhre zusammensetzenden Fasern treffen würde, geschweige denn, ein bis jetzt vollständig unbekanntes und ganz eigenthümliches Structurverhältniss der Oesophagusmusculatur aufzudecken im Stande wäre. Wenn die Faserzüge des inneren Muskelstratums von den Autoren allgemein als circuläre oder ringförmige bezeichnet werden, so existirt eine ganz irrige Vorstellung über die physiologische Wirkungsweise dieses für den Mechanismus des Schlingactes so wichtigen Muskelapparates.

Ich habe mich bemüht, die Art und Weise des Verlaufes dieser Muskelfasern zu eruiren, um ein richtiges Bild über die Spedition der Speisen durch den Anfangstheil des Nahrungstractes zu gewinnen. Da ich dabei auf Details eingehen musste, so konnte

ich mich bei der Beschreibung der inneren Muskelschichte nicht kurz fassen, sondern war genöthigt, das Verhalten derselben in etwas weitläufigerer Weise zu besprechen. Ob es mir gelungen ist, der Sache gerecht zu werden, mögen Andere beurtheilen. Ich werde, sowie bei meiner ersten Arbeit über den Mastdarm, auch hier wieder in der Weise vorgehen, dass ich zuerst einiges über die Form und Länge der Speiseröhre bemerke, hierauf die Längsmuskelschichte bespreche und dann die innere Muskelfaserlage einer eingehenden Betrachtung unterziehe. Zum Schlusse will ich noch den makroskopischen Bau der Oesophagusmusculatur einiger Thiere erwähnen, da sich auf diesem Felde der vergleichenden Anatomie nicht uninteressante Beobachtungen machen lassen.

Ueber die Form und Länge des Oesophagus.

Wenn man die Speiseröhre künstlich ausdehnt, sei es durch Einblasen von Luft oder Anfüllen mit Wasser, so findet man, dass dieselbe nur in Ausnahmsfällen als ein in seiner ganzen Länge ziemlich gleich weites Rohr erscheint.

Man beobachtet vor Allem fast durchwegs in nächster Nähe des Hiatus oesophageus des Zwerchfelles und zwar meist 2 Ctm. über demselben, eine engere Stelle, welche sich manchmal als scharf markirte, ringförmige Einschnürung präsentirt, in der Regel aber den allmälig verjüngten Uebergang zweier weiterer, einer oberen und einer unteren Partie des Schlundrohres darstellt. Dieser verengte Abschnitt des Oesophagus, welcher meist 2—3 Ctm. Länge besitzt, weist im Mittel einen Umfang von 6 Ctm. auf; doch habe ich einerseits viele Oesophagi getroffen, wo derselbe kaum 5 Ctm. im Umfang hatte und andererseits wieder mehrere, bei welchen die Peripherie dieser engeren Partie 9 Ctm. betrug. Letztere waren dann überhaupt sehr weite Speiseröhren. In einem Falle, welcher einen sehr musculösen Oesophagus betrifft, fand ich den Umfang dieser engen Stelle nur 4 Ctm. gross. Es war da äusserst schwer möglich, den kleinen Finger durch die enge Passage durchzuführen, und es fühlte sich der durchgesteckte Finger wie eingeschnürt.

Wie steht es nun mit dem über dieser Oesophagusenge befindlichen Speiseröhrenabschnitt und dem unter derselben gelegenen, 3—4 Ctm. langen Endstück des Oesophagus? Letzteres, nämlich das Endstück, geht gewöhnlich unter trichterförmiger Erweiterung seines

Lumens in den Magen über, und es macht sich nur selten an der Cardia noch eine ringförmige, seichte Auskehlung der Oberfläche bemerkbar (vergl. Fig. I*a*). Nach Luschka ist der Oesophagus bei wiederkäuenden Menschen unmittelbar über dem Zwerchfell in einer Höhe von 3—4 Ctm. glockenförmig zu einer Art von Vormagen erweitert, welcher nach oben durch eine etwas verengte Stelle, gegen den Magen hin durch eine deutlich ringförmige Einschnürung abgegrenzt zu sein pflegt. Wenn man annehmen darf, dass jene manchmal zur Beobachtung kommende seichte, ringförmige Einbiegung an der Cardia, dieser, bei Existenz eines Vormagens deutlich ausgesprochenen, scharfen Abschnürung der Speiseröhre vom Magen, und die gewöhnlich 2 Ctm. über dem For. oesoph. situirte Oesophagusenge der Abgrenzung des Vormagens nach oben entspricht, so dürfte das Auftreten eines Vormagens durch das trichterförmige Endstück der Speiseröhre angedeutet sein.

Was den über dieser isthmusartigen Verengerung der Speiseröhre gelegenen Oesophagusabschnitt betrifft, so variirt er sehr in Bezug auf seine Form. Es kommt öfters vor, dass das Schlundrohr nur an dieser Stelle eine auffällige Verengerung erfährt und sonst in seinem ganzen übrigen Verlaufe nicht; dann erscheint das über der Verengerung gelagerte Oesophagusstück für gewöhnlich als eine langgezogene Spindel, deren grösster Umfang beiläufig in die Höhe der Bifurcation der Trachea zu liegen kommt. Das ist aber durchaus nicht der häufigste Befund. In der Mehrzahl der Fälle sehen wir die Speiseröhre über der ganz nahe dem Hiatus oesoph. befindlichen Oesophagusenge wenigstens an einer Stelle nochmals verjüngt, mitunter auch an zwei Stellen. Die zweite Einengung des Oesophagusschlauches hat zwar keinen so fixen Standpunkt, wie die frühere, findet sich aber doch am häufigsten, wenn auch nicht gerade an der Theilung der Trachea, so doch in ihrer nächsten Nähe, und zwar meist einige Centimeter unterhalb derselben, dort, wo der linke Bronchus die Speiseröhre kreuzt. Sie erscheint uns nicht immer als eine die volle Peripherie des Schlundrohres umgreifende Verengerung, sondern ist manchmal nur durch einen, die vordere Wand der Speiseröhre betreffenden, höchst wahrscheinlich vom linken Bronchus herrührenden, queren Eindruck angedeutet. Das zwischen diesen beiden engeren Partien der Speiseröhre gelegene Stück hat eine exquisite Spindelform. Entspricht diese obere Oesophagusenge

der Theilungsstelle der Trachea, so hat die Spindel durchschnittlich eine Länge von 13 Ctm. Ihr grösster Umfang, welcher zwischen 6 Ctm. und 9 Ctm. schwankt, kann bei sehr weiten Speiseröhren bis zu 11 Ctm. anwachsen.

Wie verhält sich nun dann das noch übrige, über dieser Spindel gelegene, obere Endstück des Oesophagus? Dieses zeigt ein sehr verschiedenes Verhalten. Es stellt öfters das lang ausgezogene, gleichförmig weite, obere Spindelende dar, so dass die zweite, obere Oesophagusenge gewissermassen durch das ganze, von der Bifurcation der Trachea bis zum Beginne der Speiseröhre reichende Stück repräsentirt wird. Nicht selten hat es auch eine spindelförmige Gestalt, so dass in dem Falle der ganze Oesophagusschlauch im Grossen und Ganzen aus zwei spindelförmigen Abschnitten besteht. Ein paar Mal sah ich das in Rede stehende Stück in seinem Zuge nach aufwärts zunächst eine kurze Strecke an Weite gewinnen, dann aber den erlangten Umfang bis zu seinem Beginne am untern Rande der Cartilago cricoidea beibehalten. In einem andern Falle dauerte aber die Volumszunahme bis zum oberen Ende an, so dass die Speiseröhre bei ihrem Beginne unstreitig weiter war, als an irgend einer zwischen dem oberen Oesophagusende und der Bifurcation der Trachea befindlichen Stelle (vergl. Fig. I). Mitunter liess auch noch dieses obere Endstück der Speiseröhre in variabler Höhe eine Verringerung seines Calibers erkennen, und das zwischen dieser und der nicht weit unter ihr gelagerten schmäleren Oesophaguspartie ausgestreckte, kurze Stück hatte wieder die Spindelform, während die Speiseröhre nach aufwärts von dieser dritten, gewöhnlich nur schwach ausgeprägten Oesophagusenge unter nur ganz geringer Volumszunahme in ihr oberes Ende auslief (vergl. Fig. II). Das sind die häufigsten Formen, in welchen der Oesophagus erscheint. Erschöpft sind damit die Formvariationen der Speiseröhre jedoch nicht. Fällt z. B. von den drei erwähnten, manchmal im Vereine vorkommenden Verengerungen des Schlundrohres die mittlere aus, so ist damit schon eine neue Formvariation des Oesophagus gegeben. Ich habe ferner einen Fall beobachtet, wo sich zwischen jener, gleich über dem Hiatus oesoph. befindlichen, engeren Oesophaguspartie und der in der Höhe der Theilung der Trachea situirten eine weitere 1 Ctm. lange Verjüngung des Schlundrohres etablirte, welche 9 Ctm. unter der Bifurcation der Luftröhre gelagert war.

Da in diesem Falle auch noch das obere Endstück der Speiseröhre von der Theilung der Trachea an sich spindelförmig gestaltet erwies, so waren an diesem Oesophagus vier engere Stellen und daher drei spindelförmige Abschnitte zu constatiren, denn man kann fast als Regel hinstellen, dass das zwischen zwei engeren Partien gelegene Oesophagusstück spindelartig geformt erscheint. Ich will auch gleich erwähnen, dass diese 9 Ctm. unter der Theilungsstelle der Luftröhre bemerkbare engere Partie in dem Falle zugleich den engsten Theil im ganzen Verlaufe der Speiseröhre repräsentirte und zwar mit 4·5 Ctm. Umfang.

In Fig. III sehen wir wieder eine andere Formvarietät der Speiseröhre.

Aus dem bisher Gesagten geht hervor, dass sich von einer bestimmten Form des Oesophagus nicht sprechen lässt. Man kann im Allgemeinen sagen: Die Speiseröhre stellt nur in Ausnahmsfällen ein in seiner ganzen Ausdehnung ziemlich gleichförmig weites Rohr dar, sie ist für gewöhnlich aus kürzeren engeren und längeren weiteren Abschnitten zusammengesetzt, und das zwischen zwei engeren Partien gelagerte Oesophagusstück erscheint spindelförmig ausgebaucht

An welcher Stelle ist der Oesophagus für gewöhnlich am engsten? Gibt es überhaupt eine gewisse Gegend, wo die Speiseröhre wenigstens in der Mehrzahl der Fälle enger ist, als an allen übrigen Punkten? Es existirt im Verlaufe des Oesophagus eine Stelle, welche in den häufigsten Fällen die engste Partie des Schlundes darstellt, und zwar ist es die meist 2 Ctm. über dem Hiatus oesoph. situirte, fast constant vorkommende Oesophagusenge. Doch nicht immer ist es diese Stelle, wo die Speiseröhre ihr kleinstes Caliber hat; in manchen Fällen müssen wir den Anfang der Speiseröhre als engsten Punkt derselben bezeichnen. Mitunter hat die beiläufig in der Höhe der Theilung der Trachea befindliche engere Oesophaguspartie den kleinsten Umfang, aber durchaus nicht in allen Fällen, wie Sappey anzunehmen scheint, wenn er die Speiseröhre gleichsam aus zwei langen schmalen Kegeln bestehend betrachtet, welche sich in der Höhe des vierten Brustwirbels mit ihren abgestutzten Spitzen berühren. Dass sich diese drei Regionen nicht allein in die Repräsentation der engsten Oesophaguspartie theilen, sondern die Stelle stärkster Verengerung auch andere

Punkte des Speiserohres betreffen kann, geht schon aus dem früher beschriebenen Falle hervor, wo sich der Oesophagus 9 Ctm. unter der Bifurcation der Trachea am engsten zeigte. In einem anderen Falle hatte die Speiseröhre 4 Ctm. unter der Cartilago cricoidea ihr geringstes Caliber.

Ich will nun noch der Vollständigkeit halber erwähnen, dass, während Luschka die Speiseröhre als einen ziemlich gleichförmig weiten, nur gegen sein oberes und unteres Ende hin kaum merklich verjüngten Schlauch beschreibt, Henle sie im ganzen Verlaufe ein ziemlich gleichmässig weites Rohr sein lässt.

Hyrtl lässt sich über die Form der Speiseröhre folgendermassen vernehmen: „Eng an ihrem Ursprunge, erweitert sie sich bis zur Gegend des 6. Brustwirbels und nimmt dann an Umfang wieder so ab, dass sie im for. oesoph. dasselbe Lumen darbietet, welches sie beim Beginne hatte“. Aus dem, was ich über die Formverhältnisse der Speiseröhre erwähnt habe, geht hervor, dass das von Hyrtl über die äussere Gestalt des Oesophagus gegebene Bild nicht einmal für die Mehrzahl der Fälle zutrifft, sondern nur eine allerdings öfter zur Erscheinung kommende Formvariation desselben kennzeichnet. Wenn Hyrtl die untere Oesophagusenge in den Hiatus oesoph. selbst verlegt, so kann ich dem auf Grund meiner Beobachtungen nicht beistimmen. Ich habe sie niemals so weit herabgerückt gefunden, dass man hätte sagen können, sie liege im For. oesoph. Sie nimmt, wie gesagt, meist 2 Ctm. aufwärts davon Position, doch habe ich sie öfters dem Oesophagusschlitz des Zwerchfelles auf 1 Ctm. Abstand genähert getroffen. Die Ansicht Todd's über die Volumsverhältnisse der Speiseröhre finde ich in Schmauser's Abhandlung (De structura et textura universi oesophagi humani. Berol.) in deutscher Sprache citirt: „Die Speiseröhre ist nicht von gleichförmigem Durchmesser in ihrer ganzen Länge; in der Halsgegend ist sie enger, als an irgend einer anderen Gegend. Es ereignet sich folglich, dass ein Bissen Speise, welcher zu gross ist, als dass er leicht durch die Speiseröhre gehe, gewöhnlich unmittelbar, nachdem er vom Schlunde aus übermacht worden ist, aufgehalten wird“. Was diese Worte Todd's betrifft, so ist, abgesehen davon, dass das Halsstück des Oesophagus nicht einmal in der Hälfte der Fälle die engste Partie der Speiseröhre repräsentirt, damit noch immer nicht der Beweis für die geringste Weite im Anfangstheil des Oesophagus

geliefert, wenn ein Bissen am Uebergang des Schlundkopfes in das verhältnissmässig viel engere Speiserohr stecken bleibt. Der Bissen kann ja auch deswegen stecken bleiben, weil er überhaupt zu gross ist, um den Oesophagusschlauch passiren zu können. Ich glaube der Ueberzeugung Ausdruck verleihen zu dürfen, dass grössere Bissen, welche alle übrigen Abschnitte des Schlundrohres glücklich passirt haben, an jener engen Stelle über dem For. oesoph. Mühe haben können durchzukommen, wenn sie nicht gar angehalten werden. Hyrtl erzählt in seiner topographischen Anatomie diesbezüglich zwei aus dem praktischen Leben gegriffene Fälle, welche mich in meiner eben ausgesprochenen Vermuthung vollends bestärken. Der eine Fall, von Lizars berichtet, betrifft ein Mädchen, welches ein kleines Schlösschen verschluckt hatte, das drei Wochen lang im unteren Abschnitt der Speiseröhre steckte und erst durch heftiges Erbrechen, das sich zufällig Nachts einmal einstellte, so weit heraufbefördert wurde, dass es mit der Schlundzange entfernt werden konnte. Im zweiten Falle, von Little mitgetheilt, hatte ein Mann während eines epileptischen Anfalles fünf falsche Zähne sammt der Goldfassung verschluckt. Es verblieb dieser Gegenstand mehrere Jahre im unteren Oesophagusstück, ohne entfernt werden zu können. Wahrscheinlich, fügt Hyrtl bei, hatte sich ein Divertikel gebildet, in welchem der fremde Körper vor den Angriffen der Wundärzte Ruhe fand.

Beaunis und Bouchard sprechen in ihrer „Anatomie descriptive“ (3. Auflage 1880) über die äussere Gestaltung des Oesophagus eine Ansicht aus, welche mit dem, was ich über die Form der Speiseröhre gesagt habe, dem Wesen nach vollkommen im Einklange steht. Die beiden Autoren beschreiben nämlich die Speiseröhre als einen Schlauch, welcher eng und zwar mit 14 Mm. Durchmesser beginnt, hierauf eine olivenförmige Ausbauchung bildet, in der Höhe des 3. Brustwirbels wieder enger wird, dann sich neuerdings erweitert, um, bevor er zur Cardia gelangt, sein Lumen nochmals und zwar auf 12 Mm. Durchmesser zu verengern. Beaunis und Bouchard haben also auch einerseits jene zwei engeren Oesophaguspartien, von welchen die eine in nächster Nähe des Hiatus oesoph. postirt ist, die andere beiläufig in der Höhe der Bifurcation der Trachea sehr häufig zur Erscheinung tritt, beobachtet, andererseits die spindel- oder olivenförmige Gestaltung des zwischen zwei

engeren Stellen ausgestreckten Oesophagusstückes constatiren können. Auch geht aus den beigefügten Längengrössen der Durchmesser der engeren Abschnitte hervor, dass sie die Speiseröhre in der Nähe der Cardia am engsten befunden haben. Die Stelle lautet: „Son calibre varie dans les divers points de son trajet. Etroit à son origine (0·014 M.), il s'élargit ensuite en formant un renflement olivaire, se rétrécit de nouveau au niveau de la troisième vertèbre dorsale, s'élargit encore une fois pour se rétrécir encore (0·012 M.) avant d'arriver au cardia".

Es dürfte nicht uninteressant sein, diesen von mir über die Form des Oesophagus angegebenen Verhältnissen einiges aus der Pathologie der Speiseröhre anzuschliessen.

In Zenker's und Ziemssen's „Krankheiten des Oesophagus" finde ich drei Fälle von angeborener Stenose des Oesophagus beschrieben, in welchen der Eingang der Speiseröhre seit frühester Jugend so eng war, dass besonders das Schlingen von festen Substanzen in hohem Grade beeinträchtigt war. Die Kranken erreichten ein hohes Alter. Alle drei Fälle kamen zur Section. In zwei Fällen war die Stenose einfach ringförmig, im dritten Falle erschien sie als 8''' langer, enger Kanal. Nirgends war eine Gewebsveränderung nachweisbar.

In demselben Werke heisst es weiter: „Von Blasius Cruveilhier, Hilton Fagge und Wilks sind einander ähnliche Fälle von Stenose des untersten Theiles des Oesophagus beschrieben und abgebildet worden, welche wenigstens sehr wahrscheinlich als angeboren anzusehen sind. Cruveilhier betont ausdrücklich den Mangel jeder Gewebsveränderung an der verengten Stelle. In allen diesen Fällen nahm die Stenose eine kleine Strecke des unteren Endstückes ein, worauf dann nach oben eine sackig erweiterte Partie folgte". In Wilks Fall war die stenosirte Stelle so eng, dass sie kaum dem kleinen Finger Durchtritt gestattete, und in Fagge's Fall war kaum ein Bleistift durchzubringen. Aus diesen Thatsachen geht hervor, dass jene nahe dem Hiatus oesoph. des Zwerchfells gelegene isthmusartige Verengerung des Speiserohrs, sowie der Beginn des Oesophagus mitunter so eng bleiben können, dass sie den Schlingact in hohem Grade erschweren, und es kann demnach nicht als unwichtig erscheinen, wenn ich auf die Formverhältnisse der Speiseröhre näher einging.

Es ist ferner selbstverständlich, dass corrosive Gifte ihre ätzende Wirkung dort am stärksten zur Geltung bringen werden, wo der Oesophagus seine engeren Punkte hat. Wir sehen demnach die schwersten Einwirkungen der ätzenden Substanzen am Eingange der Speiseröhre und am untersten Abschnitte derselben in der Nähe der Cardia.

Wenn die Pathologen durch die Erfahrung zur Ueberzeugung gelangt sind, dass eine, durch irgend welche mechanische Irritation hervorgebrachte, chronisch-entzündliche Affection der Organtheile der Entwicklung des Carcinoms bei vorhandener Disposition Vorschub leistet, so kann es nicht überraschen, wenn man in den Lehrbüchern der Pathologie die Uebergangsstelle des Schlundkopfes in die Speiseröhre, die Gegend der Bifurcation der Trachea und das Endstück der Speiseröhre nächst der Cardia als Sitz des Oesophaguskrebses genannt findet, denn diese Theile des Schlundrohres werden den schädlichen Einflüssen der Speisen am meisten ausgesetzt sein. Nachdem nun die Speiseröhre am häufigsten in nächster Nähe des For. oesoph. am engsten erscheint, so möchte man glauben, es werde auch das Carcinom am häufigsten an dieser Stelle auftreten. Die Erfahrung vieler Pathologen spricht aber dagegen und bezeichnet die Gegend der Theilung der Trachea als häufigsten Sitz des Oesophaguscarcinoms. Ich hatte selbst Gelegenheit mich von der Richtigkeit dieses Verhaltens zu überzeugen. Herr Prof. Eppinger hatte nämlich die Freundlichkeit, mir die Oesophaguspräparate der hiesigen pathologischen Sammlung durchsehen zu lassen, und ich traf da fast ausschliesslich Epithelialkrebse, welche in der Nähe der Bifurcation der Trachea ihren Sitz hatten, und zwar gerade an der Stelle, wo der Oesophagus die hintere Wand des linken Bronchus kreuzt. Da die in dieser Gegend bemerkbare Verjüngung des Schlundrohres sehr häufig nur schwach ausgeprägt ist und verhältnissmässig selten als engste Partie des ganzen Oesophagusschlauches erscheint, so muss wohl bei der Entwicklung des Carcinoms an dieser Stelle der Druck von Seite des vorbeiziehenden Bronchus die Hauptrolle spielen. Es ist aber nicht die allgemeine Ansicht, dass das Oesophaguscarcinom am häufigsten in der Gegend der Theilung der Luftröhre entsteht, denn manche Autoren so z. B. König (Handbuch der Chirurgie von Billroth und Pitha), Zenker und

Ziemssen bezeichnen das untere Drittel der Speiseröhre als Lieblingssitz des Oesophaguskrebses.

Das Studium über die Länge der Speiseröhre ergab keine besonderen Resultate. Es mag aber vielleicht dadurch einigermassen interessiren, als ich dabei auch die Körperlänge in Betracht zog und über das Verhältniss der Oesophaguslänge zur Körpergrösse einige Angaben machen kann. Ich will zuerst die von den Autoren angegebenen Längenmasse der Speiseröhre erwähnen und diesen dann die Resultate meiner Messungen anschliessen. Nach Sappey hat der in situ gemessene Oesophagus eine mittere Länge von 22—25 Ctm. Nach Arnold und Hollstein ist er 8—9″ lang, das wäre also bei 24 Ctm. Nach Luschka misst die Speiseröhre beim Erwachsenen durchschnittlich 28 Ctm. Schmauser hat vier Oesophagi in situ gemessen und die Resultate seiner Messungen liessen ihn für diese vier Fälle eine mittlere Länge von 13¼″ d. h. 35 Ctm. annehmen.

Ich habe nur zwanzig Fälle in situ gemessen, die dabei gewonnenen Längenmasse gestatten mir den Schluss, dass die von Sappey, Arnold und Hollstein angegebenen Durchschnittsgrössen für die Längenausdehnung der Speiseröhre zu niedrig angesetzt sind, die von Luschka aufgestellte mittlere Oesophaguslänge wieder zu hoch gegriffen ist. Der Oesophagus dürfte beim Erwachsenen in situ eine durchschnittliche Länge von 25—26 Ctm. haben. Diese Durchschnittsgrösse für die Länge der Speiseröhre nehmen auch Beaunis und Bouchard an, wenn sie sagen: Der Oesophagus hat eine Länge von 24—28 Ctm. Wieso Schmauser bei seinen in situ des Organes vorgenommenen Messungen auf 35 Ctm. Durchschnittslänge gelangte, ist mir nicht erklärlich. Ich habe sechzig Oesophagi im herausgenommenen und mässig gestreckten Zustande gemessen und habe dabei nur zwei Fälle beobachtet, wo der Oesophagus eine Länge von 35 Ctm. erreichte. Nun muss man aber bedenken, dass, wenn die Speiseröhre aus ihren Verbindungen gelöst und noch überdies in mässigem Grade gestreckt wird, das Längenmass viel grösser ausfallen muss, als wenn man die Messung in situ des Organes vornimmt.

Was nun das Verhältniss der Oesophaguslänge zur Körpergrösse betrifft, so stellte sich heraus, dass der aus dem Körper entfernte und mässig gedehnte Oesophagus bei einer Körperlänge von

150—160 Ctm. durchschnittlich 30 Ctm. mass, bei einer Körpergrösse von 160—170 Ctm. 32 Ctm. Das ist natürlich nur für die Mehrzahl der Fälle zutreffend. Ich konnte einerseits bei einer Körpergrösse von nur 140 Ctm. bereits 30 Ctm. Oesophaguslänge constatiren, bei 151 Ctm. Körpergrösse eine Oesophaguslänge von 32 Ctm. beobachten und bei einer Körperlänge von 158 Ctm. für die Speiseröhre sogar ein Längenmass von 35 Ctm. erhalten; anderseits traf ich bei 163 Ctm. Körpergrösse nur 26 Ctm. Oesophaguslänge, bei 165 Ctm. Körpergrösse nur 28 Ctm. und in zwei Fällen, wo der Körper 175 Ctm. mass, das einemal nur 29 Ctm., das anderemal nur 30 Ctm. Oesophaguslänge.

Von Interesse ist, dass die letzteren Fälle, nämlich die mit so auffallend kleiner Oesophaguslänge, nur Männer betrafen, die ersteren hingegen, welche bei einer verhältnissmässig geringen Körpergrösse ein bedeutendes Oesophagusmass ergaben, nur Weiber. Abgesehen von diesen Ausnahmsfällen, konnte ich aus dem Vergleiche der übrigen für die Oesophaguslängen erhaltenen Zahlenwerthe mit der Körpergrösse beim Manne und beim Weibe erschliessen, dass die Speiseröhre beim Weibe durchschnittlich eine grössere Länge erreicht, als beim Manne.

Ueber die Längsfaserschichte des Oesophagus.

Die Längsmuskelfasern der Speiseröhre entspringen, wie bekannt, zum grössten Theile von der medialen Leiste der hinteren Fläche der Ringknorpelplatte und zwar mittelst eines am obersten Abschnitte dieser medialen Kante angehefteten, fibrös-elastischen Streifens, welcher schmal beginnt, nach abwärts sich aber verbreitert und so die Form eines gleichschenkeligen Dreieckes hat mit nach oben gerichteter, abgestutzter Spitze.

Die von den Seitentheilen dieses Sehnenstreifens abtretenden Fasern fahren nun nicht derart fächerförmig auseinander, dass sie das Anfangsstück des Oesophagus gleichförmig und allseitig umhüllen, sondern sie häufen sich hauptsächlich an den Seitenperipherien an und bilden so zwei die Seitenwände des Anfangsstückes der Speiseröhre einnehmende Längswülste, von welchen nur nach rückwärts Fasern abgehen, während in der Regel die mediale Partie der vorderen Wand in Form eines bis 1 Cm. breiten Längsstreifens von ihnen unbetheilt bleibt.

abgerundeten Winkel. (Constricteur inférieur à la forme d'un losange, dont l'angle inférieur serait arrondi et l'angle supérieur très-aigu). Meine darüber gemachten Beobachtungen sprechen für die Ansicht der drei letztgenannten Autoren.

Es kommt verhältnissmässig selten vor, dass der M. cricophargyngeus nur aufwärts steigende und transversal verlaufende Faserbündel erkennen lässt, dass der Muskel also mit horizontalem unteren Rande abschliesst und die Grenze zwischen Schlundkopf und Speiseröhre markirt. In der Regel erstreckt sich der untere Rachenschnürer mit schräg nach rück- und abwärts dirigirten Faserzügen auch noch auf den Anfangstheil der Speiseröhre herab, so dass wir auch von einem Oesophagustheil des M. crico-pharyngeus sprechen können. Was das Verhalten dieser unteren Cricopharyngeusfasern zum Anfangsstück der Speiseröhre betrifft, so können wir zweierlei Typen dieser Fasern unterscheiden: 1. solche, welche sich mit den der anderen Seite in nach abwärts convexem Bogen vereinen, und 2. solche, welche sich in die Längsmuskelschichte des Oesophagus fortsetzen. Erstere Verlaufsweise zeigen die Mehrzahl der Fasern und im allgemeinen die oberflächlichen, letztere die tiefer gelagerten Faserbündel. Der Zufluss der zur Verstärkung der longitudinalen Muskelschichte der Speiseröhre herbeigezogenen Cricopharingeusfasern erfolgt in dreifach verschiedener Weise. Es kommt vor, dass sich die untersten Faserzüge des Oesophagusantheiles dieses Muskels, wie sie auf ihrem Wege zur hinteren Wand der Speiseröhre die seitlichen Muskelstränge kreuzen, von der übrigen Fasergruppe lossagen und der Muskelmasse an den Seitenperipherien des Oesophagus beigesellen. Diese Art der Fasern ist nicht immer zu beobachten. Dafür lassen sich aber stets Fasern constatiren, welche sich mit den der anderen Seite in der Medianlinie der hintern Oesophaguswand kreuzen und dann dem Längsmuskelwulst der entgegengesetzten Seite beitreten. Dieser Gruppe von sich kreuzenden Cricopharyngeusfasern kann man in der Regel erst dann ansichtig werden, wenn man die im Bogen vereinten, oberflächlichen Faserzüge entfernt. Reicht der M. crico-pharyngeus nur eine ganz kurze Strecke am Oesophagus herab, so kann man mitunter eine bald grössere, bald geringere Zahl von Fasern bemerken, welche am unteren Rande des M. crico-pharyngeus hervorkommen und in leicht nach vorne tendirender Richtung nach ab-

wärts biegen, um sich der Muskelfasergruppe der seitlichen Längsstränge anzuschliessen (vergl. Fig. IV. b). Verfolgt man diese Fasern weiter aufwärts, so findet man, dass sie nichts anderes sind, als Cricopharyngeusfasern der anderen Seite. Wenn der untere Schlundschnürer am Oesophagus 3—4 Ctm., vom unteren Rande der lamina cartil. cric. aus gerechnet, herablangt, so kreuzen sich auch seine untersten Fasern in der Medianlinie mit den der anderen Seite und setzen sich in die Längsfaserschichte der entgegengesetzten Oesophagushälfte fort. Es ist selbstverständlich, dass, wenn der M. crico-pharyngeus soweit herabreicht, jene zarten, bogenförmigen oder gekreuzten Fasern der seitlichen Muskelwülste von ihm vollständig verdeckt werden können, jenes dreieckige Feld am Beginn der hinteren Oesophaguswand also ganz und gar von ihm erfüllt wird. Was nun schliesslich die dritte Einpflanzungsweise von Cricopharyngeusfasern in die Längsmuskellage der Speiseröhre anbelangt, so sei auch gleich erwähnt, dass eine geringe Zahl von tief gelagerten, d. h. dem inneren Faserstratum zunächst gelegenen Fasern, nachdem sie sich in der Medianlinie der hinteren Oesophaguswand mit Fasern der anderen Seite gekreuzt, das Anfangsstück der Speiseröhre in der Richtung nach vorne und unten umschlingt, in der Medianlinie der vorderen Wand eine zweite Kreuzung eingeht und erst jetzt in ihrem Verlaufe der Längsaxe des Oesophagus folgt.

Man kann also sagen: Der M. crico-pharyngeus langt in der Regel mit seinen untern Faserbündeln mehr weniger weit an der hinteren Oesophaguswand herab und geht mit einem Theil derselben in die Längsmuskellage der Speiseröhre über, während sich die übrigen im Bogen vereinen und den Anfang der hinteren Oesophaguswand nach Art eines Halbringes umgreifen.

Ich will noch die Worte eines berühmten Autors, Santorini's citiren, weil sie einen Beleg bilden für das, was ich über das Verhalten einzelner Cricopharyngeusfasern zur Oesophagusmusculatur erwähnt habe. Santorini sind nämlich jene Fasern des unteren Schlundschnürers nicht entgangen, welche nach vollführter Kreuzung in der Medianlinie der hinteren Oesophaguswand allmälig in die longitudinale Verlaufsrichtung der Längsfasern der Speiseröhre einbiegen. Die Stelle lautet: „Infra fibras horinzontales (musculi

crico-pharyngei) nonnullae satis conspicuae ita ad decussim feruntur, ut ulterius productae spiram agere certo appareant. De his tamen animadvertendum est, quod fibrae a cricoide productae et in oesophagum abeuntes ita sensim ejus longitudinem metiuntur, ut licet primo obliquae et ad spiram accedentes appareant, tamen progressu pro longitudinalibus haberi possint".

Der M. crico-pharyngeus kann also als eine Bezugsquelle der Längsfaserlage der Speiseröhre bezeichnet werden und es wäre vollständig gerechtfertigt, von einem M. crico-pharyngo-oesophageus zu sprechen, weil ja die von den Seitentheilen des Ringknorpels entspringende Muskelfasergruppe nicht für den Pharynx allein bestimmt ist, sondern auch zur Verstärkung der Längsmuskelschichte des Oesophagus beiträgt.

Ich habe unter 50 Fällen fünfmal ein schmales, 2—3 Ctm. langes Muskelbündel beobachtet, welches seitlich am unteren Rande des Ringknorpels und zwar unterhalb der Artic. crico-thyreoidea seinen Ursprung nahm, in schräger Richtung nach ab- und rückwärts zog und sich dem seitlichen Muskelstrange am Anfangsstück der Speiseröhre beigesellte. Unter diesen 5 Fällen war es viermal rechterseits und nur einmal linkerseits situirt (vergleiche Fig. IV, *a*). Dieses Muskelbündel nahm seinen Weg zwischen N. laryngeus inf. und A. laryngea inf. so zwar, dass der Nerv (von rückwärts gesehen) über das Muskelbündel zu liegen kam, also zwischen diesem und dem unteren Rande des M. crico-pharyngeus in die Tiefe drang, während sich die Arterie unter dem Muskelbündel nach ein- und aufwärts begab. Da nun der N. laryngeus inf. nicht immer mit der A. laryngea inf. hinter den unteren Rand des M. crico-pharyngeus tritt, sondern sich sehr häufig lateralwärts von ihr zwischen den untersten Fasern des Muskels nahe ihrem Ursprunge seinen Weg bahnt oder durch einen in diesem Muskel vorbereiteten Spalt zum Kehlkopf zieht, so glaube ich, annehmen zu können, dass dieses Muskelbündel nichts anderes sein wird, als eine vom unteren Schlundschnürer abgespaltene und selbstständig gewordene Muskelfasergruppe. Ich konnte auch ein paarmal bemerken, dass sich dieses Muskelbündel nicht mit der ganzen Summe seiner Fasern in den Längsmuskelstrang seiner Seite fortsetzte, sondern mit einem Theil derselben weiter nach rückwärts zog und sich dem Längsmuskelstrang der entgegengesetzten Seite anschloss.

Es trug also in diesen Fällen dieses Muskelbündel auch zur Verstärkung der Muskelfaserlage in dem uns bekannten dreieckigen Raume im Beginne der hinteren Speiseröhrenwand bei.

Des vergleichend-anatomischen Interesses wegen, will ich nicht unerwähnt lassen, dass ich ein paar Mal einige wenige, platte Muskelbündelchen aus der untersten Partie der Pharynxraphe entspringen, über den M. crico-pharyngeus weg nach abwärts treten und sich den seitlichen Muskelsträngen des Oesophagus beigesellen sah. Es nimmt nämlich beim Hasen die ganze äussere longitudinale Faserschichte der Speiseröhre diesen Ursprung und zwar in Gestalt zweier schmaler, aber doch verhältnissmässig starker Muskelstränge, welche, der äusseren Fläche des unteren Schlundschnürers aufliegend, neben der Medianlinie der hinteren Pharynxwand nach abwärts ziehen und ihre ersten lateralen Faserzüge nach vorne schlingenförmig vereinen.

Wie verhält sich nun die obere Partie der vorderen Oesophaguswand bezüglich ihrer Längsfaserlage?

Ich habe schon früher angedeutet, dass die an der hinteren Fläche des Ringknorpels aus einem dreiseitigen Sehnenstreifen entspringenden Muskelfasern in der Regel die mediale Partie der vorderen Oesophaguswand unbetheilt lassen. Es ziehen zwar einzelne aus dem untersten Theile der Vorderseite dieses Sehnenstreifens kommende Fasern in verticaler Richtung nach abwärts, diese sind aber meist so spärlich und so zart, dass sie zur Deckung der inneren, sogenannten circulären Muskelfaserlage am Beginne der vorderen Oesophaguswand lange nicht ausreichen. Woher bezieht aber dann die vordere Oesophaguswand ihre longitudinale Faserschichte? Bevor ich diese Frage beantworte, will ich darauf aufmerksam machen, dass die vordere Wand der Speiseröhre in ihrem obersten Abschnitte überhaupt nur in der Minderzahl der Fälle von einer halbwegs starken und gleichmässig deckenden Längsmuskellage eingenommen wird. Man findet sie sehr häufig von einer ganz zarten und dabei so schütteren Längsmuskelschichte bedeckt, dass das innere Muskelstratum der Speiseröhre stellenweise blosliegt.

So verhält sich die vordere Oesophaguswand mitunter fast bis zur Bifurcation der Trachea herab. Für gewöhnlich treten aber bereits früher stärkere Muskelbündel auf, welche dann das Längs-

faserrohr auch an seiner vordersten Partie gehörig verstärken. Diese Muskelbündel entspringen, wie ganz deutlich zu sehen ist, mit zugespitztem Ende aus der Wand der Speiseröhre selbst und sind daher mit der Pincette viel schwerer von der Oesophaguswand fortzuzerren, als wie die Bündel des übrigen Längsfaserstratums. Die meisten dieser aus glatten Fasern zusammengesetzten Muskelbündel setzen sich ununterbrochen in die longitudinale Muskelschichte der Speiseröhre fort; einige von ihnen enden aber bereits nach 1 bis 2 Ctm. langem Verlaufe mit kurzer Sehne und wieder andere erscheinen stellenweise von einem weisslichen Gewebe substituirt, welches sich unter dem Mikroskope aus elastischen Fasern bestehend erweist. Dieses eigenthümliche Verhalten der Anfangsbündel der vorderen Oesophaguswand erwähnt auch Treitz (Prager Vierteljahrsschrift 1853 pag. 117) bei Gelegenheit der Besprechung des von ihm entdeckten Duodenalmuskels.

Kehren wir nun zu unserer Frage zurück und sehen uns nach der Herkunft jener zarten Fasern im Beginne der vorderen Oesophaguswand um, so können wir bemerken, dass ein Theil derselben in gleicher Weise, wie jene eben genannten Muskelbündel weiter unten, aus der Wandung des Oesophagus selbst entsteht. Doch nicht alle Fasern dieses schmalen Gebietes haben diesen Ursprung. Viele derselben sehen wir, wenn wir ihnen nach aufwärts folgen, früher oder später die longitudinale Verlaufsweise aufgeben und sich nach rück- und aufwärts wenden. Da sie dabei dieselbe Richtung befolgen, wie die Faserzüge der inneren Muskelschichte, so macht es ganz den Eindruck, als kämen sie aus dieser inneren Muskelfaserlage des Oesophagus hervor. Fasern gleichen Verhaltens sehen wir auch den seitlichen Muskelsträngen beitreten und zwar kommen die dem linken Muskelstrange folgenden von rechts und umgekehrt die für den rechten Muskelwulst bestimmten von links her. Es existirt also auch im Anfangstheil der vorderen Oesophaguswand ein gekreuzter Verlauf von Fasern, welche aus der inneren Faserschichte abzuzweigen scheinen, sich zum Theil den seitlichen Muskelsträngen anschliessen, zum Theil an der medialen Partie der vorderen Oesophaguswand herablaufen und daselbst zur Bildung einer Längsfaserlage beitragen.

Ich bin der vollen Ueberzeugung, dass diese Fasern nicht dem inneren Muskelstratum angehören, also nicht, wie wir später bei Be-

sprechung der inneren Muskelschichte des Oesophagus sehen werden, Fortsetzungen elliptischer Faserzüge sind, sondern sie repräsentiren jene dritte Gattung von Cricopharyngeusfasern, von welchen ich gesagt habe, dass sie nach erfolgter Kreuzung in der Medianlinie der hinteren Oesophaguswand nach vorne treten, in der Medianlinie der Vorderwand eine zweite Kreuzung vollführen und sich erst jetzt in die Längsfaserschichte der Speiseröhre fortsetzen.

Die vordere Wand der Speiseröhre wird aber sehr häufig auch noch von einer anderen Seite her mit Längsfaserzügen bedacht; diese neue Ursprungsstätte für die longitudinale Faserlage des Oesophagus ist die hintere Wand der Luftröhre, von welcher sehr häufig mehr weniger starke Muskelbündelchen in schräger Richtung nach unten und rückwärts ziehen, um sich der Längsmuskellage der Speiseröhre an ihrer Vorderwand anzuschliessen. Da ich Grund zur Annahme habe, dass diese Muskelbündelchen in ihrer Genese höchst wahrscheinlich Längsmuskeln der häutigen Trachealwand sind, welche ihre Lagerstätte verlassen und in die Längsfaserschichte des Oesophagus übergehen, so will ich vorerst Einiges über diese Längsbündel der Luftröhre erwähnen.

Dass an der hinteren Trachealwand auch Längsmuskeln vorkommen, ist bereits lange bekannt, man findet sie aber in den wenigsten Lehrbüchern der Anatomie auch nur erwähnt. Dr. Hermann Kramer, welcher in seiner Inauguraldissertation (De penitiori pulmonum hominis structura. Berol. 1847) ausführlich darüber handelt, sagt: „In parte membranacea tracheae et bronchorum maximorum funiculi crassiores fibrarum muscularium laevium stratum glandulosum sequuntur: ubi autem cartilagines inveniuntur, omnino desunt. Eodem modo constructi sunt, quo musculi circulares, sed plurimi eorum multo fortiores et crassiores, ita ut diametrus sit inter 0·023 et 0·031″. Minus regulariter distributi sunt, quam telae stratorum anteriorum, et tum hoc, tum illo loco inveniuntur, tum incuneati inter glandulas, tum ab iis remotiores inter telam conjungentem exteriorem. Semper fere tres vel quatuor in vicinia sunt, majores et minores, semper autem incerta eorum sedes et apud multos omnino deesse videntur homines. Aliam habere non possunt functionem, quam ut contractioni praesint longitudinali harum partium; utrum autem fibras elasticas adjuvent, ad bronchos aere expansos contrahendos, an aliis tracheae motionibus inserviant,

experimentis facile dirimi non potest". Kölliker erwähnt in seiner Gewebelehre weiters von diesen Muskelbündeln, dass sie mit zierlichen kleinen Sehnen von elastischem Gewebe, theils von der inneren Fläche der Enden der Knorpelringe, theils von der äusseren derben, fibrös-elastischen Faserhaut entspringen und unter spitzen Winkeln anastomosiren. Ich möchte zur Morphologie dieser platten Längsfaserbündel noch beifügen, dass sie öfters über Millimeter breit sind und sich sehr häufig, bald nur an dem einen Ende, bald wieder an beiden Enden in zwei und noch mehr, spitz auslaufende Aeste theilen. Auch sah ich nicht selten die tiefer gelagerten, zwischen der Drüsenschichte ihren Weg nehmenden Muskelbündel in die quere Muskelfaserschichte der Luftröhre sich fortsetzen. (Vergl. Fig. V.)

Ich komme nun zur Besprechung der von der Luftröhre zum Oesophagus hintretenden Muskelbündelchen. Wenn man die Speiseröhre vorsichtig von der Trachea lospräparirt, so trifft man sehr häufig in dem die vordere Oesophaguswand mit dem häutigen Theil der Luftröhre verbindenden, fibrös-elastischen Gewebe auf Muskelbündelchen, welche von der häutigen Trachealwand in schiefer Richtung nach ab- und rückwärts ziehen und sich jenen früher zur Sprache gebrachten, an der vorderen Oesophaguswand selbst entspringenden Faserbündeln einreihen. Sie sind bald nur in spärlicher Zahl vorhanden, bald wieder zahlreich, in dem einen Falle ziemlich ansehnlich, im anderen Falle wieder mehr zart. Sind sie sehr zahlreich, so treten sie auf ihrem Wege zum Oesophagus zuweilen unter einander in Verbindung und können dadurch ein förmliches Netzwerk von zarten Muskelbündeln erzeugen. (Vergl. Fig. IV.) Folgt man diesen Muskelbündelchen nach aufwärts, so sieht man sie meist direct aus jenem derben, fibrös-elastischen Gewebe hervorkommen, welches die hintere Wand der Luftröhre zu äusserst bedeckt, und zwar sehr häufig mit langer, zarter Sehne. Mitunter zweigen sie aber von Längsbündeln der Trachea ab. Aus letzterem Umstande, ferner aus dem nicht seltenen Befunde, dass solche von der hinteren Wand der Luftröhre entspringende, und gegen die vordere Oesophaguswand nach abwärts strebende Muskelbündelchen, nachdem sie an letzterer oder in dem zwischen Trachea und Speiseröhre eingeschalteten fibrös-elastischen Gewebe eine Strecke weit herabgelaufen sind, weiter unten

wieder zur Luftröhre zurückkehren, glaube ich schliessen zu können, dass diese zur Verstärkung des Muskelrohres des Oesophagus beitragenden Muskelbündelchen nichts anderes sind, als Längsmuskeln der Trachea, welche sich bei ihrem Zuge nach abwärts zu weit von der hinteren Trachealwand entfernen und in die falsche Bahn der Längsfaserschichte des Schlundrohres gelangen. Ich schliesse weiter, dass der M. broncho-oesophageus Hyrtl's blos eine Nachahmung dieses Verhaltens der Längsfaserbündel der Trachea ist, also dadurch zu Stande kommt, dass mehrere Längsmuskeln der hinteren Wand des linken Bronchus zu einem schmalen Muskelbündel zusammentreten und der longitudinalen Faserlage der Speiseröhre zufliessen.

Treitz, welcher diese zwischen Trachea und Oesophagus ausgespannten Muskelbündel ebenfalls sehr häufig beobachten konnte, ist über ihre Genese ganz anderer Anschauung. Er sieht nämlich in ihnen die Insertion von Muskelbündeln der Speiseröhre an die häutige Wand der Trachea und erklärt in analoger Weise auch die Mm. broncho- und pleuro-oesophageus für Fasergruppen, welche ursprünglich der Oesophaguswand angehören, sich aber von ihr losheben, um sich an diese benachbarten Organe sehnig zu inseriren. Welche Ansicht die richtige ist, meine oder die Treitzische, möge von competenter Seite entschieden werden.

Wir haben also jetzt bereits mehrere Bezugsquellen der äusseren, longitudinalen Faserlage des Oesophagus kennen gelernt, nämlich die hintere Fläche des Ringknorpels, die seitlichen Partien desselben und die hintere Wand der Trachea. Die wichtigste und ergiebigste bleibt natürlich immer jener fibrös-elastische Streifen an der hinteren Fläche des Ringknorpels. Die zuerst von Hyrtl beschriebenen Mm. broncho- und pleuro-oesophageus, als weitere Verstärkungsbündel für das Längsmuskelstratum der Speiseröhre habe ich auch schon andeutungsweise erwähnt. Ich finde es nicht für nöthig, sie näher zu besprechen, indem sie ja von Hyrtl und Luschka ohnehin in erschöpfender Weise beschrieben sind. Was die weiterhin von Treitz angeführten und von ihm wieder als Insertion longitudinaler Muskelfasern der Speiseröhre hingestellten musculösen Verbindungen des Oesophagus einerseits mit dem Arcus Aortae, mit der Aorta descendens und Art. subclavia sin., andererseits aber ungleich seltener mit dem Pericard und dem rechten Mediastinalblatte betrifft, so konnte ich nur vom Bogen und dem angrenzenden

Theile des absteigenden Stückes der Aorta öfters ganz zarte Muskelfaserzüge zur Oesophagusmusculatur ziehen sehen. Es müssen jedenfalls diese von Treitz beschriebenen musculösen Verbindungen des Speiserohres mit der Nachbarschaft fast immer nur äusserst schwach ausgebildet sein, so dass sie erst bei der genauesten Untersuchung und vielleicht erst mit Zuhilfenahme des Mikroskopes constatirt werden können. Ich zweifle aber durchaus nicht an der Richtigkeit der Angaben Treitz's, denn, da ich in einem Falle, wo die A. subclavia dextra als letzter Ast vom Aortenbogen entsprang und hinter der Speiseröhre nach rechts zog, beobachten konnte, dass eine zarte Muskelfaserlage von der Wand dieses Gefässes nach abwärts zur Speiseröhre trat, so bin ich der vollen Ueberzeugung, dass der Oesophagus jedes Organ, welches mit ihm in nachbarschaftliche Beziehung tritt, zum Ursprung seiner Muskelfasern benützen kann.

Von den meisten Autoren (Henle, Hoffmann, Hollstein, Luschka etc.) werden folgende drei Stellen als Ursprungsstätten für die Längsfaserschichte der Speiseröhre hervorgehoben: die Mitte der hinteren Ringknorpelplattenwand, und jener nach Wegnahme der Mucosa an beiden Seitenperipherien der inneren Rachenwand bemerkbare elastische Strang, in welchen der M. palato-pharyngeus endet. Weitaus die grösste Masse der Längsfasern komme aus dem dreiseitigen, am oberen Rande der Ringknorpelplatte angehefteten Sehnenstreifen und nur ein sehr geringer Theil in Gestalt zweier schmaler Muskelbündelchen aus jenem elastischen Strange der Seitenwände des Pharynx. „Die zarten Fleischbündelchen", sagt Luschka, „welche aus jenem, viele Bündel des M. pharyngo-palatinus aufnehmenden mehr elastischen als fibrösen Gewebe an der Innenseite des M. crico-pharyngeus entspringen, also nicht, wie vielfach irrthümlich behauptet wird, aus dem unteren Schlundkopfschnürer hervorgehen, gesellen sich theils den Bündeln an der Aussenseite des lateralen und hinteren Umfanges der Speiseröhre bei, theils verlieren sie sich als vereinzelte, überaus dünne und schmale Züge nach innen von der Ringfaserschichte". Auch Sappey lässt die Hauptmasse der Längsfasern aus der hinteren Fläche der Ringknorpelplatte entspringen; als seitliche Zuzüge zur Längsmuskelschichte des Oesophagus bezeichnet er aber zwei sehr blasse Fasergruppen, welche von den Seitentheilen der Cartilago cricoidea kommen und in schiefer Richtung nach unten und rückwärts ziehen;

die obersten Fasern derselben kreuzen sich in der Medianlinie der hinteren Oesophaguswand mit den der anderen Seite. Diese seitliche Fasergruppe, sagt Sappey weiter, ist in der Regel wenig entwickelt und so durchsichtig, dass sie die darunter liegende, circuläre Faserlage durchscheinen lässt, daher es aussieht, als reiche die Längsmuskellage nicht bis zum unteren Rande des Constrictor pharyngis inferior empor. Sappey scheint unter diesen zwei seitlichen Fasergruppen die untersten, auf den Anfangstheil des Oesophagus sich herab erstreckenden Cricopharyngeusfasern zu verstehen. Nun sind aber diese Fasern continuirlich mit der übrigen vom Seitentheile des Ringknorpels entspringenden Muskelmasse und auf keine Weise von ihr abgegrenzt, es müsste denn der dem N. laryng. inf. zum Durchtritt dienende Spalt sich erweitern und, wie ich ein paarmal beobachten konnte, bis zur Seitenwand der Speiseröhre verlängern. Man darf sich daher die zwei seitlichen Fasergruppen Sappey's nicht als selbstständige Muskelindividuen vorstellen, sondern muss darunter die zur Verstärkung der Längsmuskelschichte des Oesophagus concurrirenden Faserzüge des unteren Schlundschnürers verstehen. Wenn Sappey diese untersten Faserbündel des M. crico-pharyngeus von der übrigen Masse abtrennt, so wird es wohl erklärlich, wenn er diesen Muskel mit horizontalem unteren Rande enden lässt.

Schmauser stimmt mit Sappey darin überein, dass er einen geringen Theil der Längsfasern der Speiseröhre auch von den Seitenpartien des Ringknorpels entspringen sieht und zwar unterhalb des kleinen Schildknorpelhornes. Jedes dieser zwei seitlichen Muskelfaserbündel theile sich in eine kleinere, an die Innenfläche des inneren Muskelstratums und in eine grössere, an die Aussenseite desselben tretende Partie. Erstere verbreite sich an der hinteren Peripherie der Innenfläche des Stratum internum, letztere ziehe aussen an der Seitenwand des Oesophagus herab und vermische seine Fasern mit der von der hinteren Fläche der Ringknorpelplatte kommenden Muskelmasse. Von diesen seitlichen Muskelbündeln Schmauser's gilt wieder dasselbe, was ich über die ihnen analogen zwei seitlichen Fasergruppen Sappey's erwähnt habe. Indem sich Schmauser von der falschen Idee leiten liess, es hätten die Autoren mit ihren aus dem elastischen Palatopharyngeusstreifen entspringenden Muskelbündeln dieselbe Fasergruppe im Auge, die

er als von den Seitentheilen des Ringknorpels entstehend erkennt, so eifert er einerseits gegen den von den Autoren vermeintlich für seine Fasergruppe angegebenen Ursprung und sucht andererseits zu beweisen, dass diese seitlichen Muskelbündel mit dem grösseren Theile ihrer Fasern nicht an die innere, sondern an die äussere Fläche des inneren Faserstratums treten. Schmauser ist nun aber darin vollständig im Irrthum, indem solche aus dem elastischen Strange, in welchen der M. palato-phar. endet, abzweigende Fasern ganz wohl existiren und sich auch in der Weise verhalten, wie die Autoren beschreiben. Gewöhnlich hat man den Befund, dass die aus dem Pharynx kommenden zarten Fasern bei ihrem Verlaufe nach abwärts zu einem schmalen Muskelbündelchen zusammentreten, aber nur auf eine ganz kurze Strecke, denn alsbald fahren sie fächerartig auseinander und verlieren sich fast ausschliesslich im submucösen Gewebe des Anfangstheiles der hinteren Oesophaguswand. Nun habe ich öfters gesehen, dass sich diesen Muskelbündelchen, während sie über die innere Fläche des M. crico-pharyngeus wegziehen, Fasern dieses Muskels anschliessen und mit ihnen denselben Weg nehmen. Das bringt mich auf die Vermuthung, Schmauser habe in diesen Cricopharyngeusfasern die nach den Autoren aus dem queren, elastischen Pharynxstreifen entspringenden Muskelfasern zu erblicken geglaubt, und sei dadurch in dieses Dilemma gerathen. Wir haben unter der kleineren, inneren Portion seiner aus den seitlichen Partien der Cart. cric. abzweigenden Fasergruppen die den seitlichen Pharynxbündeln sich anschliessenden Cricopharyngeusfasern, und jedenfalls auch einen grossen Theil der Fasern jener Pharynxbündel mit zu verstehen, denn solche vom unteren Schlundschnürer an die Innenseite des Stratum internum tretende Fasern sind erstens einmal nicht immer zu constatiren, und dann in der Regel in sehr spärlicher Zahl vorhanden, während die der Palatopharyngeusinsertion entstammenden Muskelfaserzüge an Zahl und Stärke überwiegen. Es scheinen ihm indessen, wie wir gleich später sehen werden, letztere Faserzüge doch nicht vollständig entgangen zu sein, er hat sie aber in irriger Weise aufgefasst. Wenn ich also Schmauser in der Hinsicht corrigiren muss, so stimme ich ihm darin gerne bei, dass er die innere Portion seines Muskelbündels, welche zumindest einen grossen Theil der aus dem Pharynx herabsteigenden Fasern in sich begreift, als in keiner

Weise zur Verstärkung der Längsmuskellage der Speiseröhre beitragend betrachtet, sondern ihr eine ganz andere Function beimisst. Schmauser fasst schon die zarten, gelblichen Muskelfasern, welche von der hinteren Fläche des am oberen Rande der Ringknorpelplatte angehefteten, dreiseitigen Sehnenstreifens entspringen und in divergirender Richtung an der vorderen Peripherie der Innenseite des inneren Faserstratums eine Strecke weit herablaufen, um sich dann im submucösen Gewebe zu verlieren, in ihrer Bestimmung anders auf, als ihr Entdecker Peters es gethan hat. Peters führt sie uns als M. constrictor pharyngis anterior s. internus vor, eine Bezeichnungsweise, für deren Berechtigung sich kein rechter Anhaltspunkt finden lässt. Schmauser taufte sie in M. levator tunicae mucosae um und dürfte damit die eigentliche Function dieser zarten Muskelfasern bestimmt haben. Die gleiche Aufgabe schreibt er nun auch jener inneren Portion seines seitlich am Ringknorpel entspringenden Muskelbündels zu. Schmauser lässt einen Theil der lateralen Fasern des Levator tunicae mucosae schlingenförmig nach aufwärts umbiegen und spricht so von Muskelschlingen, welche mit ihren Enden bis zum oberen Rande des M. cricopharyngeus emporreichen würden. Man beobachtet in der That mitunter Muskelfaserschlingen, doch haben diese eine ganz andere Genese. Sie sind nämlich nicht der Ausdruck einer zuerst nach abwärts tretenden und dann im Bogen wieder nach aufwärts umbiegenden Muskelfaser, sondern sie beruhen auf einer bogenförmigen Anastomose, welche laterale Fasern des Levator tunicae mucosae mit aus der Palatopharyngeussehne entspringenden Fasern bilden. Schmauser hat also solche aus dem Pharynx herabkommende Faserzüge wohl beobachtet, aber nicht in ihrer Art erkannt.

Wenn man erwägt, dass diese seitlichen Muskelbündelchen, welche in jenem elastischen Strange ihren Ursprung nehmen, der den Palatopharyngeusbündeln zur Insertion dient, nicht immer zur Erscheinung treten (ich habe sie öfters vergebens gesucht), dass sie sehr häufig nur durch ganz wenige, zarte Fasern repräsentirt werden, überhaupt niemals eine auch nur einigermassen stärkere Entwicklung erfahren, und sich zum weitaus grössten Theile an der Innenfläche der inneren Muskelfaserlage verlieren, so scheint es mir übertrieben, sie als lateralen Ursprung der Längsfaserlage des Oesophagus zu bezeichnen. Da kann der von den Seitenflächen des Ringknorpels

kommende M. crico-pharyngeus mit viel mehr Recht diese Bezeichnung für einen Theil seiner Fasern, nämlich für die von mir früher in ausführlicher Weise geschilderten, verschiedenartig in die Längsmuskelschichte der Speiseröhre sich fortsetzenden Faserzüge, in Anspruch nehmen.

Wenn also auch Sappey und Schmauser die an der Verstärkung der Längsmuskelschichte des Oesophagus Antheil nehmenden Faserzüge des unteren Schlundschnürers mit Unrecht als selbstständige Muskelfasergruppen hinstellen und von einem Zusammenhang derselben mit dem M. crico-pharyngeus gar nie eine Erwähnung thun, so haben sie doch damit, dass sie die Minderzahl der Längsfasern der Speiseröhre aus den Seitentheilen der Cart. cric. entspringen lassen, die richtige laterale Ursprungsstätte der Längsfaserschichte des Oesophagus erkannt. Arnold spricht zwar auch von zwei seitlichen Ursprungsbündeln der longitudinalen Faserlage des Oesophagus, deutet aber die Herkunft dieser seitlichen Muskelbündel richtig dadurch an, dass er sagt: „Die beiden seitlichen Bündel treten aus dem unteren Schlundschnürer hervor.“ Eine kurze und correcte Antwort auf die Frage, woher bezieht der Oesophagus seine Längsfasern, finde ich in Lauth's „Handbuch der practischen Medicin“, wo es in dem Capitel über die Speiseröhre heisst: „Die äussere Schichte der Muskelhaut des Schlundes besteht aus Längsfasern, welche zum Theil Fortsetzungen des unteren Schlundkopfschnürers sind, zum Theil vom Ringknorpel entstehen“.

Ich will vorgreifen und jetzt gleich erwähnen, dass uns die vom Ringknorpel entspringenden und zur Bildung einer Längsmuskelschichte am menschlichen Oesophagus beitragenden Faserzüge auch in vergleichend-anatomischer Beziehung interessiren. Untersucht man den Oesophagus von verschiedenen Thieren, so sind es auch in der Regel die hintere Fläche der Ringknorpelplatte und die seitlichen Theile der Cart. cric., von woher derselbe seine Muskelfasern bezieht, und man kann die Beobachtung machen, dass sich die von diesen 3 Stellen entspringenden Faserzüge in ihrer Anordnung am Oesophagus analog wie beim Menschen verhalten. Beim Menschen bilden sie, wie gesagt, die Längsmuskelschichte der Speiseröhre. Am Oesophagus des Thieres haben sie selten die Aufgabe, eine Längsfaserlage herzustellen, weil, wie wir später sehen werden, bei sehr vielen Thieren entweder gar keine Längsfaserschichte zur Ausbil-

dung kommt oder nur Spuren davon vorhanden sind; hier gehen sie eine andere, aber wieder ein und dieselbe Verlaufsweise ein, und zwar beschreiben sie, wie ich in den von mir untersuchten Fällen constatiren konnte, Schraubentouren um das Speiserohr. Während also beim Menschen die von den drei erwähnten Punkten des Ringknorpels entspringenden Faserzüge am Oesophagus einen longitudinalen Verlauf einschlagen, umgreifen sie beim Thiere das Schlundrohr in schraubenlinienförmigen Touren. Man könnte sich schon aus der vollständig analogen Ursprungsweise den Schluss erlauben, dass die longitudinale Faserschichte des menschlichen Oesophagus am Schlunde des Thieres durch die aus schraubenförmig gewundenen Faserzügen zusammengesetzte Muskellage repräsentirt wird. Ganz ausser Zweifel gesetzt wird die Richtigkeit dieser Annahme dadurch, dass die im schraubenförmigen Verlaufe das Schlundrohr durchmessenden Fasern gegen die Cardia hin ihre schraubengangartige Verlaufsweise aufgeben, der Längsaxe des Oesophagus folgen und sich in die äussere, longitudinale Muskelschichte des Magens fortsetzen, somit also auch in ihrer letzten Bestimmung vollständig analog sind der Längsfaserlage der Speiseröhre des Menschen. Warum die vom Ringknorpel entstehenden Muskelfaserzüge am Oesophagus des Thieres keine longitudinale Verlaufsweise annehmen, sondern sich schraubengangartig um denselben herumschlingen, werde ich später auseinander setzen.

Wir haben gesehen, dass beim Menschen die von der hinteren Fläche des Ringknorpels entspringende Muskelfasergruppe weitaus überwiegend ist über die aus dem unteren Schlundschnürer hervorkommenden Faserzüge des Speiserohres. Auch beim Thiere (Hund, Katze etc.) ist das häufig der Fall, aber durchaus nicht immer. Beim Marder habe ich das umgekehrte Verhältniss getroffen, da waren die vom unteren Schlundschnürer abzweigenden Faserzüge viel zahlreicher und stärker, als jene, welche von der hinteren Fläche des Ringknorpels entsprangen. Noch interessanter wird diese wechselseitige Substituirung in der Faserbetheilung des Oesophagus, wenn man die Beobachtung macht, dass beim Schweine die von der hinteren Fläche der Cart. cric. entstehende Fasergruppe ganz fehlt, und nur von den Seitentheilen des Kehlkopfgerüstes her Faserbündel zum Oesophagus kommen. Diese sind aber dafür sehr mächtig und erscheinen in Form je einer über 1 Ctm. breiten und

bei 2 Mm. dicken Muskellamelle, welche zum Theil von der fibrösen Kapsel der Artic. crico-thyreoidea, zum Theil vom unteren Horne des Schildknorpels entspringen und in schiefer Richtung nach ab- und rückwärts zum Anfangstheil der Speiseröhre ziehen, wo sie die Herstellung einer Schraubenfaserlage ganz allein besorgen und die sonst auch von der hinteren Partie des Ringknorpels kommende Fasergruppe vollständig substituiren. Auch beim Pferde vermissen wir die aus der hinteren Fläche der Cart. cric. entstehende Fasergruppe des Oesophagus, treffen aber dafür wieder die aus den Seitentheilen des Ringknorpels entspringenden Faserzüge von besonderer Stärke, obwohl diese nicht die alleinige Quelle für die Längsmuskellage des Pferde-Oesophagus sind, sondern auch noch von einer anderen Seite her in ausgiebiger Weise für die Kräftigung seines überaus starken Muskelrohres gesorgt wird. Diese weitere Ursprungsstätte für die Oesophagusmusculatur des Pferdes ist der Schlundkopf, und zwar erfolgt der Ursprung der aus dem Pharynx abzweigenden Fasergruppe, wie wir später hören werden, in ganz eigenthümlicher Weise. Sie geht mit den von den seitlichen Partien des Ringknorpels entspringenden Faserbündeln am Oesophagus einen schraubenlinienförmigen Verlauf ein und setzt sich auch mit ihnen an der Cardia in die Längsmuskelschichte des Magens fort. Dass der Pharynx eine ausgiebige Quelle für die Muscularis des Oesophagus werden kann, haben wir ja schon gehört, indem ich hervorhob, dass beim Hasen die ganze äussere, longitudinale Faserschichte des Schlundes aus der unteren Partie der Pharynxraphe ihren Ursprung nimmt. Auch habe ich bereits erwähnt, dass man diese dem Pharynx entstammenden Muskelbündel des Schlundes vom Hasen zuweilen auch beim Menschen durch etliche, schwach ausgebildete, aus der Raphe des Pharynx kommende und über die äussere Fläche des unteren Schlundschnürers nach abwärts zur Längsfaserschichte der Speiseröhre tretende Fasern angedeutet findet. Nachdem nun die beim Thiere einen schraubengangartigen Verlauf nehmenden Fasern vollständig analog sind den beim Menschen longitudinal angeordneten, so können wir auch diese dritte, aus dem Pharynx entspringende Fasergruppe der Oesophagusmusculatur des Pferdes in gleiche Parallele stellen mit den so eben beschriebenen und beim Menschen nur ausnahmsweise bemerkbaren schwachen äusseren Pharynxbündeln.

Ich glaube aus dem bisher Gesagten vor allem einmal schliessen zu können, dass die hintere Fläche des Ringknorpels, die untersten Partien der Seitentheile des Kehlkopfgerüstes namentlich der Cart. cric., und dann der Pharynx als jene Punkte bezeichnet werden können, welche vielleicht durch das ganze Thierreich die nennenswerthen drei Ursprungsstätten für die Musculatur des Schlundes bilden. Ich spreche nur von drei Ursprungsstätten, weil ich die Seitenpartien der Cart. cric. als analoge Stellen für ein Ursprungsgebiet hinnehme, denn eigentlich sind ja auch die aus der hinteren Fläche des Ringknorpels und dem Pharynx kommenden Fasergruppen in der Zweizahl vorhanden, sie erscheinen nur dadurch, dass ihre Ursprünge in der Medianlinie sich berühren, als einfache Fasergruppen. Ferner glaube ich annehmen zu können, dass die von diesen drei Ursprungsgebieten kommenden Faserzüge durchwegs das Gesetz befolgen, dass sie für das Schlundrohr entweder eine longitudinale oder eine aus schraubenlinienförmig verlaufenden Fasern bestehende Muskelschichte herstellen. Die Beobachtung lehrt weiters, dass die von den erwähnten Stellen ihren Ursprung nehmenden Muskelgruppen in der Faserbetheilung des Schlundes sich gegenseitig substituiren können, dass überhaupt nur selten von all diesen Punkten ein Zufluss von Fasern erfolgt, und dass der Oesophagus gewöhnlich nur von zwei verschiedenen Stellen seine Fasern bezieht; selbst wenn alle drei Muskelgruppen vertreten sind, wie wir das manchmal beim Menschen beobachten, so kommen doch nur zwei derselben für die Bildung oder Verstärkung des Muskelrohres in Betracht, indem die dritte Fasergruppe nur verkümmert ausgebildet ist. In einem Falle (Schwein) war nur eine einzige von diesen Fasergruppen vorhanden, nämlich die den Seitentheilen des Kehlkopfgerüstes entstammende, und diese übernahm nun am Oesophagus ganz allein die sonst getheilte Aufgabe.

Ich kehre nun nach dieser vergleichend-anatomischen Excursion wieder zur Längsmuskelschichte der Speiseröhre des Menschen zurück, und wende jetzt mein Augenmerk der Vertheilung ihrer Fasern am Oesophagusschlauche zu. Ich habe schon erwähnt, dass das Anfangsstück der Speiseröhre von einer sehr ungleich starken Längsfaserlage eingehüllt wird. Am schwächsten erscheint das Längsmuskelrohr in der Regel an der vorderen Oesophaguswand, welche in ihrer medialen Partie sehr häufig nur von ganz zarten und

schütter angeordneten Längsfasern bedeckt wird. Auch jenes dreieckige Feld am Beginne der hinteren Wand der Speiseröhre wird sehr oft nur von einer dünnen, zarten Muskelschichte ausgefüllt. Diese Zartheit der Fasern an der rückwärtigen Oesophaguswand erhält sich von der Spitze jenes Dreieckes an nicht selten auch noch eine Strecke weit abwärts, und es wird, wie wir das bereits für die vordere Oesophaguswand hervorgehoben haben, öfters auch die hintere Oesophagusperipherie erst gegen die Bifurcation der Trachea hin, also beiläufig an der Grenze des oberen und mittleren Speiseröhrendrittels durch Auftreten von Längsmuskelbündeln verstärkt. Man kann also im Allgemeinen sagen: Im Anfangsstücke der Speiseröhre sind die Längsfasern noch nicht zu Bündeln vereint; die Confluenz der Fasern zu deutlichen Längsbündeln erfolgt meist erst 5 bis 6 Ctm. unter der Cart. cric., es kann aber die bündelförmige Anordnung der Fasern mitunter auch erst an der Grenze des oberen und mittleren Drittels stattfinden.

Während wir die vordere und rückwärtige Oesophaguswand in ihren obersten Partien von einer verhältnissmässig sehr schwachen Längsfaserschichte bedeckt sehen, finden wir die Seitenperipherien der Speiseröhre in der Regel von einer ziemlich mächtigen Muskellage eingenommen, welche uns sehr häufig in Form eines bald schmäleren, bald breiteren Längsstranges vor Augen tritt (vergl. Fig. IV *t*). Der rechte Muskelstrang übertrifft den linken fast durchgehends an Stärke, zum Beweise, dass von jenem dreiseitigen Sehnenstreifen an der hinteren Fläche der Ringknorpelplatte mehr Muskelfasern nach rechts abzweigen, als nach links. Der rechte Muskelstrang ist daher auch oft in solchen Fällen zu beobachten, wo linkerseits keine derartige Uebereinanderhäufung von Muskelfasern zu constatiren ist. Wenn diese seitlichen Muskelwülste einigermassen stark entwickelt sind, haben sie die Form von kantigen Vorsprüngen der Oesophaguswand und erscheinen auf dem Querschnitte als dreieckige, mit bald schmälerer, bald breiterer Basis aufsitzende Muskelfaseranhäufungen.

Folgen wir dem Verlaufe dieser strangartigen Gebilde nach abwärts, so sehen wir sie sehr häufig bereits in der Höhe der Theilungsstelle der Luftröhre oder noch früher, was besonders für den schwächeren linken Muskelstrang Geltung hat, sich verflachen. Der ganze übrige Abschnitt des Speiserohres wird dann dafür von

einer ziemlich gleichmässigen Längsmuskellage umhüllt. In anderen Fällen reichen diese Längswülste noch unter die Bifurcation der Trachea herab, oder lassen sich gar bis in die Nähe der Cardia verfolgen. Selbst in dem Falle, wo sie sich früher bereits ausgebreitet haben und eine Strecke weit nicht mehr in der Gestalt dieser aus der Umgebung mehr weniger deutlich hervortretenden Muskelfaseranhäufungen verfolgbar sind, können sie weiter unten wieder ihre Faserbündel sammeln, und so neuerdings als kantige Vorwölbungen der Oesophagusmusculatur zur Erscheinung kommen. Dieses Verhalten zeigt sehr häufig der linke Muskelstrang. Man kann im Allgemeinen sagen, dass das Längsfaserrohr nach abwärts mehr und mehr an Stärke gewinnt und im untersten Oesophagusabschnitt am mächtigsten erscheint.

Noch möchte ich eines Fixationsapparates des Oesophagus Erwähnung thun, welcher als solcher bereits von mancher Seite beschrieben worden ist. Er betrifft das unterste Stück der Speiseröhre und besteht in einer der Hauptsache nach aus elastischen Fasern gebildeten Bindegewebsmembran, welche den Oesophagus mit der Umrandung des Hiatus oesoph. des Zwerchfelles verbindet. Dieses elastisch-fibröse Gewebe heftet sich am Oesophagus nicht etwa in gleicher Höhe mit dem For. oesoph. an, sondern 2—3 Ctm. oberhalb desselben, und ist somit zeltartig vom Oesophagus zum Zwerchfell ausgespannt. Wenn Treitz in dieser elastischen Membran nichts anderes sieht, als die häutige Ausbreitung der Sehnen der Muskelbündel des Oesophagus, welche nicht selbst zum Zwerchfell treten, sondern nur ihre Sehnen hinüberschicken, so stimme ich dem vollständig bei, denn man beobachtet nicht nur an der Oesophagusinsertion dieser zeltartigen Membran häufig schon mit blossem Auge einen Uebergang von Muskelbündeln in Sehnen, sondern ich konnte mitunter in diesem elastischen Gewebe ganz deutliche Muskelbündelchen beobachten, welche von der Oesophagusmusculatur abzweigten und zum Theil bis zum Zwerchfell gingen, zum Theil auf ihrem Wege dahin ihr sehniges Ende fanden. Man kann sich diese das Schlundrohr nach Art eines Zeltes umhüllende elastische Membran und die manchmal in ihr bemerkbaren Muskelbündelchen am besten dadurch zur Anschauung bringen, dass man den Oesophagus an der Cardia frei macht, also das von der unteren Zwerchfellsfläche auf den Magen überspringende Bauchfell sammt

dem subserösen Gewebe entfernt und nun mit einem stumpfen Instrumente, z. B. mit der Pincette von unten her zwischen Oesophagus und Umrandung des For. oesoph. eingeht. Man kommt dabei unter das vom Zwerchfell zum Schlundrohr ziehende elastisch-fibröse Gewebe, welches sich eine Strecke weit nach aufwärts rund herum vom Oesophagus losheben lässt, bis man auf einen Widerstand gelangt, der darin gegeben ist, dass die elastische Membran in die Oesophagusmusculatur übergeht; versucht man die Loshebung noch weiter hinauf, so reisst man bereits Muskelbündel aus ihrer Verbindung. Man überzeugt sich auch, dass diese zeltartige Hülle nicht rundum geschlossen ist, sondern zwei spaltförmige Lücken für den Durchtritt der Nn. vagi hat.

Wenn wir zum Schlusse dieses Capitels noch der pathologischen Erscheinung der Pulsionsdivertikel des Oesophagus gedenken, so kann es nicht schwer fallen, sie in ihrer Entstehung auf anatomische Verhältnisse zurückzuführen. Die Pulsionsdivertikel kommen fast ausschliesslich am Uebergange des Schlundkopfes in die Speiseröhre zur Entwicklung, und zwar einerseits an der rückwärtigen Partie, andererseits an den Seitentheilen dieser Stelle. Nachdem die Längsfaserschichte der Oesophagusmusculatur nach meiner Ueberzeugung (vergl. die physiologische Reflexion zum Schlusse meiner Abhandlung) die Hauptaufgabe hat, das Schlundrohr zu festigen und die innere, sogenannte circuläre Muskelfaserlage zu stützen, so ist wohl erklärlich, wenn der Beginn der hinteren Oesophaguswand, welcher sehr häufig nur von einer sehr zarten, bogenförmigen Längsfaserlage betheilt wird, dem Drucke von innen her nachgibt und ausgebuchtet wird. Wenn der M. crico-pharyngeus nur ein ganz kurzes Stück am Oesophagus herabreicht, also fast mit horizontalem unteren Rande erscheint, so dürfte dies die Divertikelbildung an dieser Stelle noch mehr begünstigen. Wenn wir ferner in Erwägung ziehen, dass die von der hinteren Fläche der Ringknorpelplatte entspringende Muskelgruppe mit ihren lateralen Faserzügen erst an der hinteren Oesophaguswand mit den von den Seitentheilen des Ringknorpels kommenden Faserbündeln des unteren Schlundschnürers zusammentrifft, so müssen die genannten Fasergruppen mit ihren freien Rändern einen dreieckigen Spalt begrenzen helfen, dessen Basis von dem zwischen den Ursprungspunkten dieser Muskelgruppen gelagerten Ringknorpelstücke gebildet wird. Dieser seitlich gelegene Spalt

wird nur von der Schleimhaut und einer dünnen Fascie verschlossen, er ist somit ein locus minoris resistentiae und für Divertikelbildung günstig.

Ueber die innere Muskelfaserlage des Oesophagus.

Man findet in den Lehrbüchern der Anatomie die innere Faserschichte der Oesophagusmusculatur allgemein unter dem Namen „Kreis- oder Ringfaserschichte" angeführt.

Ich vermeide absichtlich diese Bezeichnungsweise der dem Schleimhautrohre zunächst gelegenen Faserlage und werde mich, sowie ich das bisher, wenn ich sie bei Besprechung der Längsfaserschichte hie und da erwähnen musste, gethan habe, auch im weiteren Theile meiner Abhandlung einfach nur des Ausdruckes innere Muskelschichte im Gegensatz zur äusseren, longitudinalen Faserlage bedienen, denn wir werden bald einsehen lernen, dass die wenigsten Fasern dieses Muskelstratums als circuläre oder ringförmige Fasern bezeichnet werden können.

Bevor ich nun auf eine genauere Erörterung der Art des Verlaufes der das innere Muskelstratum zusammensetzenden Faserzüge eingehe, möchte ich vorerst die Frage ventiliren, wie denn eigentlich diese innere Faserschichte beginnt: Hat sie einen selbstständigen Anfang oder geht sie aus einer anderen Fasergruppe hervor?

Es mag diese Frage überflüssig sein, da darüber kein Zweifel zu obwalten scheint, dass die innere Muskelfaserschichte der Speiseröhre, unabhängig von einer anderen Muskelfasergruppe, an Ort und Stelle selbstständig beginnt. Ein Passus aus Schmauser's Abhandlung veranlasst mich darüber einige Worte zu sprechen. In seiner Inauguraldissertation heisst es unter Anderem: „Stratum internum ex constrictore pharyngis inferiore proficisci nemo est, qui refutet". Es gilt also im Gegensatz zu dem, was ich früher gesagt habe, nach seiner Meinung für ausgemacht, dass die innere Faserschichte keinen selbstständigen Anfang nimmt, sondern die directe Fortsetzung eines Theiles der Muskelbündel des unteren Schlundschnürers darstellt.

Ich kann bei keinem Autor eine Stelle finden, wo ein solcher Ursprung der inneren Faserlage auch nur angedeutet wäre. In den Lehrbüchern, welche über dieses Kapitel etwas ausführlicher handeln, kann man lesen: Die circuläre Faserschichte beginnt beiläufig in

der Höhe des unteren Randes der Ringknorpelplatte und zwar mit einzelnen nach vorne noch offenen Ringfaserzügen, an die sich aber bald vollkommen ringförmige Fasern anschliessen, welche sich dann durch den ganzen Oesophagusschlauch erhalten, bis sie an der Cardia zum Theil in die innersten schräg verlaufenden, zum Theil in die mittleren, ringförmig angeordneten Faserzüge des Magens übergehen (Hollstein, Luschka). Von einer Abzweigung der inneren Muskelfaserlage aus dem unteren Schlundschnürer ist niemals die Rede, und ich glaube gerade aus dem Umstande, dass die Autoren von einem derartigen Zusammenhang der inneren Faserschichte mit dem M. crico-pharyngeus keine Erwähnung thun, schliessen zu können, dass sie das innere Muskelfaserstratum als an genannter Stelle selbstständig beginnend betrachten. Dafür spricht auch nachstehender Passus aus Arnold's Anatomie: „Am oberen Ende grenzt die Kreisfaserschichte an die queren Fasern des unteren Schlundschnürers" und der Satz: „Die Ringfaserhaut löst den paaren M. cricopharyngeus ab" in Stricker's Gewebelehre. Ich will nun auch gleich die Ansicht Schmauser's über die Verlaufsweise der Faserzüge des Stratum internum in Kürze erwähnen: Nach Schmauser wird das Anfangsstück des inneren Muskelfaserrohres (beiläufig das oberste Fünftel) von spiralförmigen Fasern gebildet und zwar würden diese nach ihm aus dem M. crico-pharyngeus hervorkommenden Faserzüge das Schleimhautrohr unter zweimaliger Kreuzung spiralig umgeben. (Der Ausdruck ‚spiralig' ist nicht glücklich gewählt, der Autor hat dabei einen schraubenlinienförmigen Verlauf der Fasern im Auge.) Die erste Kreuzung erfolge in der Medianlinie der rückwärtigen Wand der Speiseröhre und zwar in der Art, dass die Cricopharyngeusfasern der einen Seite unter die der anderen Seite treten. Hätten sie in ihrem weiteren Verlaufe, welcher von jener ersten Kreuzung an in schräger Richtung vorn und abwärts erfolge, die Medianlinie der Vorderwand erreicht, so gingen sie eine abermalige Kreuzung genau in derselben Weise ein, worauf sie sich entweder in die longitudinale Faserschichte der Speiseröhre verlieren oder in die circuläre Muskelfaserlage fortsetzen würden, welche jetzt an ihre Stelle träte. Nur wenige Muskelfaserzüge gingen diese doppelte Kreuzung nicht ein und zwar die obersten, welche nach geschehener Kreuzung rückwärts gegen die vordere Oesophaguswand ansteigen und sich daselbst schlingenförmig mit

den der anderen Seite vereinen sollten. Es besteht also nach Schmauser die innere Faserschichte in ihrem weitaus grössten Abschnitte aus circulären Muskelfaserzügen, nur in ihrem obersten Theile würde sie von das Schleimhautrohr in entgegengesetzter Richtung umschlingenden Schraubenfasern gebildet.

Ich kann dieser Ansicht Schmauser's nicht beipflichten. Schneiden wir einen Oesophagus seitlich anf und präpariren in seinem oberen Endstücke die Schleimhaut sammt dem submucösen Gewebe los, so sehen wir die Fasern der inneren Muskelschichte in der Medianlinie der vorderen und hinteren Oesophaguswand bogenförmig in einander übergehen. Hätten wir es mit Faserzügen zu thun, von welchen die einen das Schlundrohr von rechts nach links, die anderen von links nach rechts schraubenlinienförmig umgreifen würden, und zwar der Art, dass sie vorne und hinten zur Kreuzung kämen, so müssten wir in der Medianlinie der vorderen und hinteren Oesophaguswand eine aus einer solchen Kreuzung nothwendig resultirende Winkelstellung der Fasern beobachten. Das ist nun aber nicht der Fall. Dass Cricopharyngeusfasern existiren, welche sich in der von Schmauser angegebenen Weise verhalten, habe ich bereits bei Besprechung der Längsmuskelschichte des Oesophagus hervorgehoben. Diese schraubenförmigen Faserzüge des unteren Schlundschnürers gehören aber nicht dem inneren Muskelfaserstratum an, sie haben zwar auf ihrem Wege von der hinteren Kreuzungsstelle zur vorderen mit den Fasern dieser inneren Muskelschichte ein und dieselbe Verlaufsrichtung, weil, wie wir gleich hören werden, auch die Faserzüge des oberen Endabschnittes des inneren Muskelfaserrohres in schräger Richtung von rückwärts nach vorne und unten dirigirt sind, sie sind aber der äusseren, longitudinalen Faserschichte beizuzählen und sind dazu bestimmt, das Längsmuskelrohr der Speiseröhre in dem oberen Theile seiner Vorderwand zu verstärken. Wenn sich übrigens darüber noch streiten liesse, wem diese schraubenförmigen Faserzüge des unteren Schlundschnürers zuzurechnen sind, dem inneren oder dem äusseren Muskelfaserstratum der Oesophagusmusculatur, und auch die früher von mir hervorgehobene Analogie zwischen den schraubenförmigen Faserzügen am Oesophagus des Thieres und der Längsfaserschichte der Speiseröhre des Menschen nicht ausschlaggebend wäre für die Richtigkeit meiner Behauptung, dass diese schraubenförmigen Fasern

des M. crico-phar. beim Menschen als der Längsmuskelschichte zugehörig hinzunehmen sind, so ist doch Schmauser darin vollständig im Irrthum, wenn er das Anfangsstück des Stratum internum nur aus solchen schraubenförmig verlaufenden Fasern bestehend betrachtet.

Noch hätte ich Einiges über die Gruppirung der Faserzüge des inneren Muskelstratums des Oesophagus zu erwähnen, welche Schmauser eine bündelförmige nennt im Gegensatz zu Sappey, welcher von isolirten und nicht zu Bündeln vereinten Fasern spricht, (welche das Schlundrohr in parallelen oder doch nur unter sehr spitzen Winkeln sich kreuzenden Ringen umgeben würden). Welche Ansicht ist die richtige? Meine darüber gemachten Beobachtungen stimmen für die Ansicht Sappey's, denn wir haben es hier nicht sowie beim äusseren Längsmuskelrohre mit zu deutlich abgegrenzten, schnur- oder riemenförmigen Gebilden fest verbundenen Muskelfasern zu thun, sondern wir treffen entweder auf feine isolirte Muskelfäden oder auf undeutlich abgegrenzte, locker gruppirte Faserzüge, oder aber es erscheint uns das innere Faserstratum, wie wir das sehr häufig im unteren Oesophagusabschnitte beobachten können, wie eine gestreifte, durch bald kürzere, bald längere, mehr weniger horizontal verlaufende schmale Spalträume unterbrochene Muskelplatte. Das gestreifte Ansehen rührt von den Contouren der einzelnen Muskelfasern her, welche gleichsam zu mehrere Millimeter breiten und auf weite Strecken unter einander zusammenhängenden Muskelbändchen zusammengekittet sind. Mitunter ist wohl auch die Gruppirung der Fasern eine derartige, dass man eventuell von Muskelbündeln sprechen kann, im Grossen und Ganzen ist aber das innere Faserstratum der Oesophagusmusculatur nicht als eine Muskelbündel- sondern als eine Muskelfaserschichte zu bezeichnen.

Will man sich über die Art und Weise des Verlaufes der Faserzüge des inneren Muskelstratums orientiren, so kann man seinen Zweck wohl auch an einem aufgeschnittenen Oesophagus erreichen, man thut aber am besten, wenn man sich eines ganzen, unaufgeschnittenen Objectes bedient, weil sich im ersteren Falle doch sehr leicht Beobachtungsfehler einschleichen können. Ich habe daher meine Untersuchungen über die Verlaufsweise der Fasern des inneren Muskelrohres an ganzen Speiseröhren vorgenommen, indem ich entweder den Oesophagusschlauch umstülpte und an dem

umgestülpten Schlundrohr die Schleimhaut sammt dem submucösen Gewebe entfernte, oder indem ich, was an längere Zeit in schwachem Weingeist gelegenen Präparaten auch gut geht, die äussere longitudinale Faserschichte von dem unterliegenden inneren Muskelstratum mit der Pincette gleichsam loszupfte. Dabei wurde der Oesophagus durch Anfüllen mit Wasser oder mittelst eines durchgesteckten, gehörig dicken Stabes ausgedehnt erhalten.

Haben wir die innere Faserschichte der Speiseröhre in dieser oder jener Weise präparirt, so sehen wir schon auf den ersten Blick, dass die Faserzüge nicht in auf die Längsaxe des Oesophagus senkrecht stehenden Ebenen verlaufen, das Lumen des Speiserohres also nicht kreislinienförmig umgeben, sondern einen zur Längsaxe des Oesophagusschlauches mehr weniger schiefen Verlauf nehmen. Schon diese oberflächliche Betrachtung muss zur Ueberzeugung führen, dass die Faserzüge des inneren Muskelstratums mit Unrecht als circuläre Fasern bezeichnet werden. Wir sehen ferner, dass die Fasern nicht, wie Sappey bemerkt, das Schlundrohr in vom Anfang bis zum Ende unter einander parallelen oder wenigstens nahezu parallelen Zügen umgreifen, sondern dass in verschiedenen Abschnitten eine verschiedene Verlaufsweise der Fasern zur Geltung kommt.

Welche Touren beschreiben nun die Fasern in ihrem Verlaufe um das Schlundrohr? Das herauszubringen, kann nicht schwer fallen, wenn man eine Gruppe von Fasern in ihrem einmaligen Verlaufe um die Speiseröhre verfolgt. Es kann sich dabei nur zweierlei herausstellen: Entweder kommt man wieder in die Bahn der zum Ausgang genommenen Fasergruppe zurück oder nicht. Im ersteren Falle wird es sich, vorausgesetzt, dass der Verlauf in einer Ebene erfolgt, um kreisförmige oder elliptische Faserzüge handeln; im letzteren Falle muss der Faserverlauf ein schraubenförmiger sein.

In dieser Weise habe ich den Verlauf der Fasern studirt und bin dabei zu dem Resultate gelangt, dass an einem und demselben Oesophagus die wenigsten Faserzüge des inneren Muskelstratums ringförmig verlaufen, dass die meisten das Schleimhautrohr in Form von Ellipsen umschlingen und ein nicht geringer Theil einen schraubengangartigen Verlauf nimmt. Das sind zwar nicht die ausschliesslichen Verlaufsweisen, die man an den Faserzügen der inneren Muskelschichte des

Oesophagus beobachten kann, aber doch die Verlaufsweisen weitaus der Mehrzahl der Fasern und die Haupttypen ihres Verlaufes. Zieht eine ringförmige oder elliptische Faser nicht in einer Ebene um das Schlundrohr, ist also ihr Verlauf kein geradliniger, sondern ein wellig geschwungener, wie das auch wirklich an gewissen Stellen der Fall ist, so wären das schon andere Verlaufsweisen von Fasern, ich rechne aber dieselben zum Typus der kreisförmigen, respective der elliptischen Faserzüge.

Ich will nun zuerst das Bild skizziren, wie sich das innere Muskelfaserstratum nach Wegnahme der äusseren longitudinalen Muskelschichte vor Augen stellt. Dabei wollen wir aber vorderhand von den allerersten Faserzügen, mit welchen das innere Muskelrohr seinen Anfang nimmt, absehen, da wir uns über deren Verlauf besser bei Betrachtung der Muskellage von ihrer der Schleimhaut zugekehrten Fläche her orientiren können. Nehmen wir also diese ersten Faserzüge aus, so sehen wir das Anfangsstück der Speiseröhre von Fasern eingenommen, welche das Schlundrohr in Form von Ellipsen umschlingen und zwar in der Richtung von rückwärts nach vorne und unten. Die Neigung der von ihnen umschriebenen Ebene zur Horizontalen ist in der Regel derart, dass die Differenz des Höhenstandes an der vorderen und hinteren Oesophaguswand $^1/_2$—1 Ctm. beträgt. Es ist nicht immer gleich, wie weit sich diese ellipsenförmigen Muskelfasern heraberstrecken. Manchmal habe ich sie bis zur Grenze des oberen und mittleren Oesophagusdrittels herab verfolgen können, in anderen Fällen hatten sie blos ein 3 Ctm. langes Stück occupirt. Je mehr man diesen elliptischen Faserzügen nach abwärts folgt, desto weniger schräg wird ihre Verlaufsrichtung und man begegnet schliesslich solchen, welche das Schlundrohr mehr weniger kreislinienförmig umgeben. Diese ringförmig angeordneten Fasern, unter welchen sich gerade sehr häufig solche, früher zur Sprache gebrachte, wellig gewundene Kreisfasern befinden, sind gewöhnlich nur auf ein sehr schmales, 1 Ctm. breites Gebiet beschränkt, indem sich gar bald wieder eine andere Verlaufsweise der Faserzüge etablirt und zwar neuerdings eine elliptische, welche aber den Oesophagus nicht, wie die obere, in der Richtung von hinten nach vorne und unten umschlingt, sondern in gerade entgegengesetzter Weise von vorne nach rück- und abwärts. Diese zweite, untere elliptische Faserlage erfreut sich

auch nicht immer, wie die frühere, der gleichen Flächenausbreitung, sondern nimmt einen bald kürzeren, bald längeren Oesophagusabschnitt ein. Ich habe Fälle gesehen, in welchen sie bis nahe an die Cardia herabreichte, aber auch wieder solche, wo sie nur sehr kurzen Bestand hatte und gar bald einer neuen Anordnung der Faserzüge Platz machte. Für gewöhnlich hat sie beiläufig das mittlere Oesophagusdrittel als Standfeld. Die nun folgenden, den Endabschnitt des Speiserohres innehabenden Faserzüge umgreifen den Oesophagusschlauch in Schraubentouren. Der schraubengangartige Verlauf der Fasern ist selten so deutlich ausgesprochen, dass er einem sofort ins Auge springen würde, man muss sich darüber de facto in der Weise überzeugen, dass man eine schmale Zone von Fasern in ihrem Laufe um die Oesophagusperipherie aufmerksam verfolgt. Diese Schraubenfasern haben selten einen derartigen Verlauf, dass sie auf der abgerollten Mantelfläche, also am aufgeschnittenen und ausgebreiteten Oesophagus als geradlinige Fasern erscheinen würden, sondern sie umschlingen die Speiseröhre in der Weise, dass man sie am aufgeschnittenen Oesophagus leicht S-förmig gewunden sieht. Auch die elliptischen Faserzüge stellen sich bei seitlich eröffnetem Schlundrohre als S-förmig gebogene Faserreihen dar. Es lässt sich aber sofort erkennen, welcher Faserverlaufsgruppe ein solcher S-förmig geschlängelter Faserzug angehört, indem bei den ellipsenförmig angeordneten Fasern die Endpunkte des S in einer Horizontalen liegen (∾), bei den schraubengangartig verlaufenden jedoch nicht. Bei letzteren steht das eine Ende höher als das andere (∾), doch ist der Höhenabstand der beiden Endpunkte meist ganz gering, nur einige Millimeter betragend, zum Beweise dafür, dass die Schraubenfasern bei ihrem einmaligen Verlaufe um das Schlundrohr sehr wenig nach abwärts schreiten und den Oesophagusschlauch nur ganz allmälig durchmessen. In manchen Fällen ist aber der Höhenabstand der Endpunkte einer Faser nicht unbedeutend, $^1/_2$—1 Ctm. gross und da kann wohl niemals ein Zweifel sein über den schraubengangartigen Verlauf der Faserzüge. Anders ist es, wenn das eine Ende der S-förmig gestalteten Faser nur um Weniges höher zu liegen kommt, als das andere, da kann die schraubenförmige Faser sehr leicht für eine ellipsenförmige imponiren, zumal bei schiefer Haltung oder schiefer Aufspannung des Objectes, wodurch die Enden der Faser wirklich in eine Horizontale gebracht werden können.

Ich habe darum früher erwähnt, dass man den Faserverlauf der inneren Muskelschichte besser am ganzen, als am aufgeschnittenen Oesophagus studirt. Diese schraubengangartige Verlaufsweise der Faserzüge ist meist bis zur Cardia herab zu beobachten, wo sich dann die Fasern zum Theil in die innerste schräg verlaufende, zum Theil in die ringförmige Muskellage des Magens fortsetzen; doch nicht immer hält sie bis an die Magengrenze an, sondern endet früher, und das kurze Endstück der inneren Muskelschichte wird entweder von ringförmigen oder elliptischen Faserzügen gebildet.

Zuweilen wird man auf die schraubenförmige Anordnung der Fasern dadurch aufmerksam, dass hie und da an den Seitenperipherien, entsprechend dem Laufe der Längsstränge der longitudinalen Muskelschichte, einzelne Muskelfaserzüge aus ihrer Verlaufsbahn heraustreten und in ziemlich steiler Richtung ihren Weg nach abwärts nehmen, um aber bald früher, bald später wieder in die Bahn anderer Faserzüge einzulenken. Wie dies für gewöhnlich nur einzelne Fasern machen, kann es mitunter bei einer ganzen Gruppe von Fasern vorkommen, dass sie ihre gewohnte Bahn verlassen und eine Strecke weit das Schlundrohr in viel schrägerem Verlaufe umschlingen. Ich habe einen Fall beobachtet, wo schon ziemlich hoch oben, im Gebiete des mittleren Oesophagusdrittels eine etwa 2 Ctm. breite Lage oberflächlicher Faserzüge einen ziemlich schrägen, schraubenförmigen Verlauf einschlug, während die tiefer gelagerten Fasern noch ihre ellipsenförmige Anordnung bewahrten. In dem Falle konnte man also an der inneren Muskelschichte eine Strecke weit zwei Lagen verschieden angeordneter Faserzüge constatiren, doch nur auf eine 5 Ctm. lange Strecke, da im unteren Oesophagusdrittel bereits alle Fasern wieder dieselbe Verlaufsrichtung hatten. Ich will an dieser Stelle auch erwähnen, dass ich bei Loszerrung der äusseren Faserlage vom inneren Muskelstratum zu beobachten Gelegenheit hatte, wie sich im Bereiche der seitlichen Längsmuskelstränge einzelne Bündelchen der äusseren Muskelschichte in die Faserzüge des inneren Stratums fortsetzten. Umgekehrt sah ich in nächster Nähe der Cardia Fasern der inneren Muskelschichte den Längsbündeln der äusseren Faserlage sich anschliessen.

Ist man über die Anordnung der Fasern der inneren Muskelschichte bei Betrachtung ihrer Aussenfläche einigermassen ins Klare gekommen, so überzeugt man sich, ob die Verlaufsweise der Faserzüge des

inneren Muskelstratums, von der der Schleimhaut zugekehrten Fläche aus gesehen, ein Spiegelbild ist vom Faserverlauf, wie wir ihn an der Aussenseite desselben kennen gelernt haben. Da wir uns auch noch über das Verhalten der allerersten Faserzüge der inneren Muskelschichte zu orientiren haben, so gehen wir dabei am besten in der Weise vor, dass wir vorerst die Speiseröhre sowohl von der Trachea, wenn dies nicht schon früher geschehen ist, als auch von der Ringknorpelplatte vollständig frei machen, jedoch so, dass die vordere Oesophaguswand mit jenem elastischen Sehnenstreifen, aus welchem die Längsfaserschichte ihren Ursprung nimmt, am oberen Rande des Ringknorpels hängen bleibt. Nun habe ich einerseits die hintere Pharynxwand beiläufig bis zur Mitte der Höhe der Ringknorpelplatte, andererseits das Kehlkopfgerüste vorne gespalten und hierauf die Schildknorpelplatten energisch auseinander gedrängt, wobei die Ringknorpelplatte in der Medianlinie zu brechen pflegt. Jetzt wird der an der Cardia vom Magen losgetrennte Oesophagus durch Einführen eines Stabes von unten her umgestülpt und wie ein Handschuhfinger auf diesen Stab gesteckt. Hat man die Schleimhaut sammt dem submucösen Gewebe entfernt, so wird noch, um sich bessere Zusicht zu verschaffen, aus der Ringknorpelplatte eine der Breite des Ansatzes jenes elastischen Sehnenstreifens entsprechende mediale Partie herausgeschnitten, so dass also auch die vordere Oesophaguswand ganz frei wird, und die Speiseröhre nur mehr durch die M. crico-pharyngei mit dem Kehlkopfgerüste in Verbindung steht. Man sieht jetzt, dass die innere Muskelfaserlage nicht, wie zu erwarten gewesen wäre, mit ihrer hinteren Wand am höchsten hinaufreicht, sondern mit ihren Seitenperipherien. Es steht zwar der rückwärtige Theil der oberen Grenzlinie des inneren Faserstratums höher als der vordere, aber noch weiter rücken die Seitenpartien derselben empor. Es kommt dies daher, dass die ersten Faserzüge von rückwärts her nicht die directe Richtung nach vorne und unten einschlagen, wie die später folgenden ellipsenförmigen, sondern ihren Weg nach vorne derart nehmen, dass sie sich zu beiden Seiten der hinteren Medianlinie zuerst nach aufwärts wenden und dann erst in nach aufwärts convexem Bogen nach vorne und unten treten und zwar so weit nach unten, dass ihre bogenförmige Vereinigung an der Vorderwand tiefer zu stehen kommt, als ihr bogenförmiger Ausgang an der hinteren Wand. Diese gleichsam gewundene elliptische

Verlaufsweise haben, wie gesagt, nur die allerersten Faserzüge des inneren Muskelstratums, die später folgenden schlagen sogleich die directe Richtung von rückwärts nach vorne und unten ein. Man kann sich jetzt auch wieder davon überzeugen, dass von einer Kreuzung der Fasern in der Medianlinie der vorderen und hinteren Oesophaguswand, wie sie Schmauser beschreibt, keine Spur zu sehen ist, sondern dass die Fasern in sich zurückkehren und in ellipsenförmigem Verlaufe das Schlundrohr umgeben. Wenn wir uns jetzt davon überzeugen wollen, ob die Anordnung der Faserzüge, von der Innenfläche der inneren Muskellage aus betrachtet, identisch ist mit dem Faserverlauf an deren Aussenseite, so gelangen wir zu folgendem Resultate: In der oberen Oesophagushälfte ist für gewöhnlich in der Anordnung der Faserzüge kein merkbarer Unterschied zu constatiren, ob man jetzt das Muskelstratum von aussen oder innen besieht. Nicht so ist es immer für die unteren Bezirke der inneren Faserlage der Fall. Es ist da, wenn auch alle übrigen Verhältnisse sich gleich bleiben, die Gruppirung der Muskelfasern aussen sehr häufig eine andere, als innen. Für die Innenfläche des Faserstratums hat das Geltung, was ich früher von der Gruppirung der Fasern in den unteren Oesophagustheilen erwähnt habe, nämlich dass sie sehr oft zu einer gestreift aussehenden, glatten Muskelfaserplatte zusammengefügt erscheinen. Aussen ist dies nur ganz selten der Fall, da sind die Muskelfasern in der Regel isolirt und selbstständig. Abgesehen von der verschiedenen Gruppirung der Fasern an der Aussen- und Innenfläche des Muskelstratums, kann man nicht selten die Beobachtung machen, dass es an der Innenseite der Muskellage in Folge eines verschieden schrägen Verlaufes der Schraubenfasern zu einer Ueberkreuzung derselben kommt, während aussen die Faserzüge mit wenig Ausnahmen in so ziemlich paralleler Richtung neben einander ziehen. Wenn nun auch in solchem Falle nicht alle Fasern ein und dieselbe Verlaufsrichtung zeigen, und es so zu einer schiefen Ueberkreuzung derselben kommt, so haben sie doch noch alle ein und denselben Verlaufstypus, nämlich den schraubenförmigen. Doch selbst das kann sich ändern, indem sich Fasern von verschiedenen Verlaufstypen auf einem und demselben Flächengebiet etabliren, so zwar, dass man schraubenförmige, elliptische und mehr weniger ringförmige Fasern neben- und übereinander gelagert findet.

Es lässt sich daraus schon beurtheilen, dass es in solchen Fällen schwer fallen muss, sich in der Verlaufsweise der einzelnen Faserzüge zurecht zu finden. Dazu kommt aber noch eine sehr sonderbare Anordnungsweise von zu zarten Muskelbündelchen vereinten Fasern der inneren Muskelschichte, welche mitunter wesentlich dazu beiträgt, das Bild über den Faserverlauf an der Innenseite der untersten Partie des inneren Faserstratums zu verwirren, und ich komme so zur Besprechung eines eigenthümlichen Structurverhältnisses der Oesophagusmusculatur, welches ich fast an jedem Oesophagus mehr minder deutlich ausgeprägt sehe, in der von mir über die Speiseröhre durchgeblätterten Literatur aber nirgends erwähnt finde.

Präparirt man an einem aufgeschnittenen und auf einem Brettchen ausgespannten Oesophagus von oben nach unten die Schleimhaut sammt dem submucösen Gewebe von der unterliegenden Muskellage los, so trifft man oft schon im mittleren, fast gewiss aber im unteren Oesophagusdrittel auf Muskelbündelchen, welche dadurch sofort ins Auge fallen, dass sie von der Verlaufsrichtung der das innere Muskelstratum zusammensetzenden Fasern vollständig abweichen, ja nicht selten geradezu senkrecht darauf verlaufen. Sie liegen dem inneren Faserstratum unmittelbar auf und durchsetzen das Flächengebiet desselben nach allen möglichen Richtungen. Diese Muskelbündelchen bilden niemals eine continuirliche Lage, sondern finden sich da und dort zerstreut, und sind ohne irgend welche Gesetzmässigkeit angeordnet. Sie sind bezüglich ihrer Form äusserst variabel. Während wir hier ganz zarte fadenförmige Gebilde vor uns haben, erscheinen sie uns dort in Form von 1 bis 2 Mm. breiten Muskelbündelchen und wieder an anderer Stelle beobachten wir millimeter- und darüber dicke, scharf contourirte, zuweilen auch trabekelartig erhabene Muskelbündel. Viele derselben laufen mehr geradlinig, andere ziehen in leichten oder auch scharfen Bögen und wieder andere sind S-förmig geschweift. Auch die Länge derselben ist sehr verschieden. Während die einen kaum Centimeterlänge erreichen, setzen andere mehrere Centimeter weite Strecken über die innere Faserlage weg, ja ich habe schon Muskelbündelchen von fast 5 Ctm. Länge getroffen. Woher kommen nun diese Muskelbündelchen und wohin gehen sie? Bei weitaus der Mehrzahl derselben sieht man ganz deutlich, dass sie sich mit beiden Enden in

die innere Faserlage des Oesophagus fortsetzen. Es bestehen also diese Muskelbündel aus Fasern des inneren Muskelstratums, welche an beliebiger Stelle aus der Verlaufsrichtung ihrer Nachbarschaft heraustreten, ziellos eine Strecke weit über die innere Faserlage wegschreiten, um sich tiefer unten wieder deren Faserzügen anzuschliessen. Diese Muskelbündelchen können dabei mit einem oder auch mit mehreren Zweigen aus dem inneren Faserstratum hervorkommen und ebenso auch wieder einfach oder in mehrere Zweige gespalten in die Bahn seiner Faserzüge einlenken. Während nun bei den meisten dieser Muskelbündelchen der Uebergang in die innere Faserlage nach der entgegengesetzten Seite erfolgt, als der Ursprung, biegen viele auch wieder nach derselben Seite in das innere Muskelstratum ein. Im ersteren Falle wird dann ein mehr weniger S-förmig geschwungener Verlauf des Muskelbündelchens resultiren, im letzteren Falle ein bogenförmiger, und zwar erscheinen diese Muskelbündelchen nicht selten in Halbmondform.

Nun müssen aber die Muskelbündel, wenn sie mit mehreren Wurzeln entspringen, dieselben nicht immer von einer Seite her beziehen, sondern können sie von rechts und links herholen und andererseits auch wieder ihre Aeste nach entgegengesetzten Richtungen auseinander treten lassen. Es entstehen schon dadurch die sonderbarsten Muskelfiguren. Noch reicher wird aber das Formenbild dadurch, dass einerseits benachbarte Muskelbündel in wechselseitige Anastomose treten, andererseits verschieden gestaltete Muskelbündelchen sich aneinanderschmiegen und mitunter auch überkreuzen. Wenn sich viele solche Muskelbündel gegenseitig verbinden und kreuzweise übereinanderlegen, so kann ein förmliches Muskelgeflecht entstehen.

Nicht alle Muskelbündelchen kommen aus dem inneren Faserstratum hervor, manche tauchen zwischen den Faserzügen desselben auf, und verlieren sich auch wieder in ähnlicher Weise oder setzen sich, wie die früheren, in die innere Faserlage fort. Diese letzteren sind meist zarter Natur und entspringen wahrscheinlich aus dem die einzelnen Muskelfaserzüge des inneren Stratums verbindenden Zellgewebe. Man trifft diese eigenthümlich gestalteten Muskelbündel, wie gesagt, nur in den zwei unteren Dritteln des Speiserohres; im oberen Abschnitte desselben ist von ihnen keine Spur zu sehen. Am zahlreichsten begegnen sie uns im untersten Theile des Oeso-

phagus, namentlich an der in nächster Nähe des Foramen oesoph. befindlichen Oesophagusenge, wo sie eben mitunter durch wechselseitige Anastomose und gekreuzte Verlaufsweise ein förmliches Netzwerk formiren. An engen, muskelstarken Speiseröhren sind sie in der Regel viel mächtiger und zahlreicher, als an weiten, wenig musculösen. Derartige Muskelbündelchen habe ich manchmal auch an der Aussenfläche des inneren Muskelstratums beobachten können, doch kommen sie da selten vor und sind immer nur in spärlicher Zahl vorhanden.

Ich habe eine grosse Anzahl von Speiseröhren in Bezug auf die eben beschriebenen Muskelbündel untersucht, und ich konnte sie fast überall beobachten, wenn ich sie auch bei vielen nur durch wenige, unbedeutende, aber für ihre Art charakteristische Muskelindividuen vertreten fand. So lange diese Muskelbündelchen in geringer Anzahl vorhanden, zart und unansehnlich sind, mögen sie weniger interessiren, wenn sie auch schon da durch ihre sonderbare Anordnung und Verlaufsweise auffallen müssen. Wenn sie aber an Zahl und Stärke gewinnen, wenn sie in der Nähe der Cardia ein ganzes Strickwerk bilden und, wie uns Fig. VI den seltenen Fall vorführt, so mächtig werden, dass sie sich trabekelartig ins Lumen des Speiserohres vorwölben, so drängt sich einem unwillkürlich die Frage auf, was sollen denn eigentlich diese Muskelbündel für einen Zweck haben? Ich muss gestehen, dass ich mir über die Bedeutung derselben kein Urtheil bilden konnte. Ich hebe ausdrücklich hervor, dass sie mit der Submucosa in keinem Zusammenhange stehen und daher keinen Spannapparat für die Schleimhaut abgeben können. Nur in einigen Fällen, worunter sich auch der so eben erwähnte befindet, bei welchem die Muskelbündel trabekelartig vorspringen, sah ich in der Gegend der Cardia einige Muskelbündel mit spitzen Aesten aus der Muscularis mucosae hervorkommen, nach abwärts ziehen und sich in die schief verlaufenden Fasern des Magens fortsetzen. Man mag sich einerseits aus ihrer regellosen Anordnung und sonderbaren Verlaufsweise, andererseits aus ihrer ungleichmässigen Entwicklung den Schluss erlauben, dass sie für die Function des Oesophagus von keiner Bedeutung sein werden, ihre Erscheinung bleibt aber wenigstens in den Fällen, wo sie als kräftige Muskelbündel zu Tage treten, doch immer räthselhaft. Da es nicht undenkbar wäre, dass uns über den Werth dieser Muskelbündel vielleicht das vergleichend-

anatomische Studium Aufschluss geben könnte, untersuchte ich den Oesophagus verschiedener Thiere: Hund, Dachs, Katze, Hase, Ziege, Kalb, Schwein, Pferd. Den Pferde-Oesophagus ausgenommen, bei welchem ich diese Muskelbündel in der früher besprochenen Gestalt und Anordnung wiedertraf, und von welchem uns Fig. VII ein Beispiel geben soll, habe ich sonst bei keinem Thiere irgend ein Analogon dieser Muskelbündel finden können. Ich unterliess es dabei auch nicht, den Oesophagus dieser Thiere bezüglich der Anordnung und Verlaufsweise der das Muskelrohr zusammensetzenden Faserzüge zu untersuchen, und da sich dabei einige nicht uninteressante Verhältnisse herausstellten, so möge es mir erlaubt sein, aus diesen Beobachtungen einige allgemeine Punkte hervorzuheben.

Es sei vor allem erwähnt, dass ich bei keinem dieser Thiere eine ringförmige Anordnung der Muskelfaserzüge beobachtet habe, mit Ausnahme des unteren Oesophagusendes, wo innen öfters mehr weniger kreisförmig gestaltete Fasern zum Vorschein traten. Beim Hunde häufen sich diese Kreisfasern am Uebergange des Oesophagus in den Magen sogar zu einem ziemlich dicken sphincterartigen Muskelringe an. Die Verlaufstypen der Fasern am Oesophagus dieser Thiere waren der schraubenförmige, der elliptische und der longitudinale. Ueberwiegend ist die schraubenförmige Verlaufsweise, am meisten in den Hintergrund gedrängt die longitudinale. Bei den meisten dieser Thier-Oesophagi ist von einer Längsfaserlage nur am Cardiastück etwas zu sehen, und diese verdankt ihre Entstehung dem Umstande, dass die schraubenförmigen Faserzüge in der Nähe der Cardia allmälig eine longitudinale Verlaufsrichtung annehmen und sich als Längsmuskelstratum auf die Magenwand fortsetzen.

Beim Hund, beim Dachs und bei der Katze besteht die ganze Oesophagusmusculatur aus zwei das Schlundrohr in entgegengesetzter Richtung umspinnenden Schraubenfaserlagen, welche sich in der Medianlinie der vorderen und hinteren Oesophaguswand nach Art in einander gesteckter Finger durchkreuzen. Der Ursprung dieser schraubenförmig verlaufenden Fasern erfolgt zum grössten Theile an der hinteren Fläche der Ringknorpelplatte und zwar auch mittelst eines am oberen Rande derselben angehefteten Sehnenstreifens. Nur wenige Schraubenfasern

kommen aus dem unteren Schlundschnürer hervor. Indem nun diese Schraubenfaserzüge gegen die Cardia hin allmälig ihre Verlaufsbahn verlassen und die longitudinale Richtung einschlagend als Längsfasern auf den Magen übergehen, sind sie, wie bereits früher schon einmal erwähnt, nicht nur in ihrer Entstehungsweise, sondern auch in ihrer letzten Bestimmung dem Längsstratum des menschlichen Oesophagus analog. Beim Dachs-Oesophagus könnte man allenfalls noch hervorheben, dass die von jenem elastischen Sehnenstreifen nach rechts und rückwärts steuernden Muskelfasern nicht sofort auseinanderfahren, wie das linkerseits der Fall ist, sondern sich zu einem zwar zarten, aber doch deutlich markirten, schnurförmigen Muskelstrang sammeln, welcher an der rechten Seitenwand herabzieht und erst allmälig seine Fasern nach rückwärts treten und in den schraubenförmigen Verlauf einbiegen lässt. Dieser Muskelstrang müsste demzufolge auch bald verschwinden, er lässt sich aber doch die ganze obere Oesophagushälfte herab verfolgen, und dies wird dadurch möglich gemacht, dass nicht alle aus der vorderen Kreuzungslinie nach rechts hin tretenden Faserzüge direct zur hinteren Kreuzungslinie streben, sondern sich jenem Muskelstrange auf kürzere oder längere Strecken anschliessen, und erst später wieder nach rückwärts ablenken. Vielleicht sind die in dieser Art verlaufenden Fasern analog jenen einzelnen Faserzügen, von welchen ich bei Besprechung der äusseren Oberfläche des inneren Stratums vom menschlichen Oesophagus hervorgehoben habe, dass sie an den Seitenperipherien, entsprechend der Lage der seitlichen Muskelwülste, aus ihrer Laufbahn heraustreten, eine Strecke weit in fast longitudinaler Richtung nach abwärts ziehen, um später wieder ihren gewohnten Verlauf fortzusetzen.

Am Oesophagus des Kalbes und der Ziege haben wir auch wieder zwei derart angeordnete Schraubenfaserlagen; dazu scheint aber noch eine elliptische Faserlage zu kommen, welche den Oesophagus von aussen zudeckt und in der Richtung von rückwärts und oben nach vorne und unten umschlingt. Wenn nun aber auch die Anordnung der zwei Schraubenfaserlagen dieselbe ist, wie z. B. beim Hunde-Oesophagus, so ist doch ein Unterschied in der Form der Schraubenfaserzüge zu constatiren. Während nämlich beim Hund die Schraubenfaserzüge auf die Mantelfläche projicirt eine gerade Linie bilden, erscheinen sie beim Kalb und bei der Ziege wellig ge-

schwungen. In der unteren Hälfte ändert sich das Bild in der Weise, dass Schraubenfasern nach und nach an die Aussenfläche treten und sich in mehr weniger gestrecktem Verlaufe in die Längsmusculatur des Magens fortsetzen. Auch beim Kalb entspringen die Schraubenfasern wieder an der hinteren Fläche der Ringknorpelplatte. Höchst wahrscheinlich werden die Schraubenfasern auch bei der Ziege diesen Ursprung nehmen.

Beim Schwein können wir ebenfalls wieder zwei an der vorderen und hinteren Medianlinie sich kreuzende Schraubenfaserlagen constatiren. Die Schraubenfaserzüge sind hier sehr stark wellig geschwungen und nehmen in der unteren Oesophagushälfte einen immer schrägeren Verlauf ein, bis sich schliesslich aus ihnen ein Längsfaserstratum herausbildet. Beim Schwein entspringen nun die Schraubenfasern nicht an der Ringknorpelplatte, sondern an den seitlichen Partien des Kehlkopfgerüstes und zwar, wie bereits erwähnt, einerseits von der fibrösen Kapsel des Schildknorpel-Ringknorpelgelenkes, andererseits vom unteren Horn der Cart. thyreoidea. Betrachtet man die Oesophagusmusculatur des Schweines von ihrer Innenfläche, so sieht man an den Kreuzungslinien Muskelbündel in einander übergehen, so dass man ausser den Schraubenfaserzügen auch noch eine innere elliptische Faserlage annehmen muss. Auch hier sind die Ellipsen wieder derart situirt, dass sie das Lumen des Oesophagus in der Richtung von hinten und oben nach vorne und unten umgeben.

Die Musculatur des Pferde-Oesophagus besteht ebenfalls aus grösstentheils schraubenförmig verlaufenden Faserzügen. Ein Theil derselben entspringt an der hinteren Pharynxwand und zwar an der mittleren Partie eines schmalen, nach aufwärts convexen, sehnigen Bogens, welcher beiläufig in der Höhe des oberen Randes der Ringknorpelplatte quer von einer Seite zur anderen ausgespannt ist. Dieser Sehnenbogen haftet nirgends am Kehlkopfgerüste, er ist sozusagen frei ausgespannt und resultirt einerseits aus der gemeinsamen Insertion der Mm. thyreo-pharyngei, crico-pharyng. und palato-pharyng., andererseits aus dem Ursprunge dieses Theiles der Schraubenfasern des Oesophagus. Durch diesen queren, schimmernden Sehnenstreifen ist beim Pferde eine scharfe Grenze zwischen Pharynx und Oesophagus gezogen. Sucht man vom Pharynx aus mit dem Finger in den Oesophagus einzudringen, so gelingt dieses

schwer, und hat man den Finger eingeführt, so fühlt sich derselbe durch diesen Sehnenbogen wie eingeschnürt. Es ist also beim Pferde die Eingangsöffnung in den Oesophagus verhältnissmässig sehr eng. Die von jenem Sehnenbogen in zwei mächtigen zur Seite der Medianlinie gelagerten Portionen nach abwärts strebenden Faserbündel, die man nicht mit Unrecht als Mm. pharyngo-oesophagei bezeichnen kann, gehen an der hinteren Oesophaguswand zum Theil bogenförmig in einander über, zum grossen Theil biegen sie aber in den schraubenförmigen Verlauf ein, an der hinteren Oesophaguswand die erste Kreuzung vollführend. Ein nicht geringer Theil der schraubenförmigen Faserlage entspringt nun weiterhin von den Seitenpartien des Ringknorpels und zieht unter den Mm. pharyngo-oesophagei als M. crico - oesophageus zum Anfangstheil der hinteren Oesophaguswand, wo er mit dem der anderen Seite sich kreuzend den schraubenförmigen Verlauf beginnt. Beiläufig an der Grenze des 1. und 2. Fünftels des Oesophagus (der mir als Object dienende Oesophagus hatte eine Länge von 1 Mtr.) tritt aussen an der linken Seitenperipherie ein Längswulst zu Tage von dreieckiger Gestalt, mit 1 Ctm. breiter Basis und 4 Mm. Höhe. Dieser Längswulst lässt sich fast bis zur Cardia herab verfolgen, wird aber in seinem Verlaufe nach abwärts immer niedriger und dafür breiter. Auch rechterseits kommt es zur Ausbildung eines solchen Muskelwulstes, doch ist dieser anfangs sehr schwach und wird erst im Herabsteigen stärker. Der linke Muskelwulst kommt dadurch zu Stande, dass ein Theil der schraubenförmig verlaufenden Faserzüge aus seiner Bahn heraustritt und der Längsaxe des Oesophagus folgt. Die wenigsten der zur Bildung dieses Seitenstranges contribuirenden Faserzüge bleiben jedoch in dieser Längsrichtung, sondern lenken früher oder später entweder neuerdings in den schraubenförmigen Verlauf ein oder tragen zur Bildung des rechten Muskelstranges bei, während andere Faserbündel an ihre Stelle treten. Ursprünglich ist das Längsmuskelstratum auf diese zwei seitlichen Längswülste beschränkt und auf Fasern, welche in schiefer Richtung von einem Muskelstrang zum anderen ziehen. Es beginnen sich zwar auch bald an der vorderen und hinteren Oesophaguswand mehr der Länge nach verlaufende Faserzüge einzustellen, von einer deutlichen vorderen und hinteren Längsmuskellage kann man aber erst in der unteren Oesophagushälfte

sprechen, wo die Muskelstränge ihre Faserbündel über die ganze Peripherie vertheilen.

Betrachtet man die Muscularis von ihrer Innenfläche, so finden wir das Schleimhautrohr zunächst von einer elliptischen Faserlage umschlossen. Die Ellipsen sind wieder von rückwärts nach vorne und unten dirigirt. Gegen das untere Ende des Oesophagus hin hört aber die regelmässige, elliptische Faserlage auf, und es tritt auf eine Strecke einerseits eine grosse Unregelmässigkeit im Faserverlaufe ein, andererseits kommen jetzt jene sonderbaren Muskelbündel zum Vorschein, welche in ihrer Form und Anordnung vollständig analog sind den früher beschriebenen Muskelbündelchen am menschlichen Oeosophagus, nur dass sie hier eine viel mächtigere Entwicklung erfahren, als dort. Gegen die Cardia hin treten mehr weniger ringförmig angeordnete Faserzüge auf. Das Muskelrohr zeigt in nächster Nähe der Cardia eine Dicke von 7 Mm., wovon nur 1 Mm. auf das Längsfaserstratum kommt und mehr als $^1/_2$ Ctm. auf die Ringfaserschichte.

Beim Hasen besteht die Oesophagusmusculatur aus drei Schichten: Einer äusseren longitudinalen, einer mittleren elliptischen und einer inneren wieder longitudinal angeordneten Muskelfaserschichte. Die äussere Längsfaserlage kommt aus der Pharynxraphe in Gestalt zweier ziemlich mächtiger Muskelfasergruppen, welche über die äussere Fläche des M. crico-pharyngeus nach abwärts ziehen und sich über die ganze Peripherie des Schlundes vertheilen. Die ersten nach vorne und unten tretenden Faserzüge gehen in der Medianlinie der vorderen Oesophaguswand bogenförmig in einander über. Die innere Längsfaserschichte entsteht zum Theil an der Innenfläche des Pharynx, zum Theil nimmt sie am Oesophagus selbst ihren Ursprung und zwar in der Medianlinie der vorderen und hinteren Wand desselben. Gegen die Cardia hin gruppiren sich die Fasern der inneren longitudinalen Muskelschichte zu Bündeln, welche sich in die schief verlaufenden Faserzüge des Magens fortsetzen. Die Ellipsen der mittleren Schichte umgreifen das Schlundrohr von hinten nach vorne und unten. —

Nachdem der Oesophagus keine andere Bestimmung hat, als den ihm von den Rachenschnürern übergebenen Bissen in den Magen zu befördern, so wird die Natur die Anordnung seiner Muskelfasern

derart getroffen haben, dass er diese Leistung in möglichst vortheilhafter und exacter Weise zu vollführen vermag, es muss das Muskelrohr so construirt sein, dass es den einmal gefassten Bissen in raschem Tempo nach abwärts schiebt. Wäre der Oesophagus mit kreisförmigen Fasern ausgerüstet, so würde er seine Aufgabe zwar auch zu leisten im Stande sein, indem sich ein Muskelfaserring nach dem andern über das obere Ende des Bissens zusammenzieht und denselben so nach abwärts drängt, die aus einer solchen Anordnung der Faserzüge resultirende Wirkung wäre aber für eine rasche Fortschaffung des Bissens durchaus keine sehr vortheilhafte, und die Fortspedirung der Speisen würde nur verhältnissmässig langsam erfolgen. Im Darme, wo es nicht auf eine rasche Fortbewegung des Inhaltes ankommt, sondern im Gegentheil ein langsamer Durchgang des Speisebreies angestrebt wird, sehen wir daher eine circuläre Verlaufsweise der Fasern zur Geltung gebracht. Am Oesophagus, welcher, wie gesagt, die aufgenommene Nahrung in energischer Weise gegen den Magen zu schaffen hat, wurde demgemäss die kreisförmige Verlaufsweise der Fasern vermieden und eine für diesen Zweck viel wirksamere Anordnung derselben getroffen. Wir haben diese zweckmässige Anordnung der Faserzüge in den elliptisch und schraubengangartig verlaufenden Fasern kennen gelernt.

Dass eine elliptische Faserschlinge dem physiologischen Vorgange des Schlingactes viel besser zu statten kommt, als eine kreisförmige, ist wohl einleuchtend. Abgesehen davon, dass eine elliptisch verlaufende Faser für das Abwärtspressen des Bissens viel günstiger situirt ist, als eine ringförmige, ist besonders der Umstand zu beherzigen, dass eine das Schlundrohr ellipsenförmig umgreifende Faser bei ihrer Contraction den Oesophagusschlauch zu verkürzen und ihn gleichsam über den Bissen emporzuziehen vermag, was bei einer ringförmig gestalteten Faser nicht möglich ist. Auch kann die circuläre Faser erst dann ihre Wirksamkeit entfalten, wenn der Bissen bereits durch die Wirkung höher gelagerter Muskelfaserringe so weit herabgedrückt wurde, dass er nur mehr mit seinem oberen Ende in ihrem Bereiche steckt, während die elliptische Faser den Bissen sofort in Angriff nehmen kann, was natürlich eine viel raschere Fortschaffung der Speisen zur Folge hat. Noch viel günstiger und wirksamer für die Abwärtsbeförderung der Nahrung ist dann die schraubenlinienartige Anordnung der Fasern. Dies beweist schon

der Umstand, dass man diese Verlaufsweise der Faserzüge auch bei jenen Thieren zur Geltung gebracht findet, welche entweder (z. B. der Hund) grosse Bissen verschlingen oder (Rind, Pferd etc.) solche Nahrungsmittel zu sich nehmen, welche einen zweckmässig construirten und kräftig wirkenden Muskelapparat erfordern, um den Oesophaguskanal zu passiren.

Was die Längsmuskelschichte betrifft, welche beim Menschen und auch bei manchen Thieren das Schlundrohr zu äusserst umhüllt, so glaube ich nicht, dass ihre Aufgabe blos darin besteht, die Speiseröhre zu verkürzen und die innere Muskelfaserlage unterstützend, über den Bissen nach oben zu ziehen, sondern sie scheint mir auch dazu bestimmt zu sein, einerseits den Oesophagus zu festigen, andererseits für die innere Muskelschichte eine Stütze zu bilden und ein Auseinanderweichen ihrer Fasern zu verhindern. Beim Thiere, wo das Muskelrohr entweder ausschliesslich oder doch wenigstens der Hauptsache nach aus zwei das Schlundrohr im entgegengesetzten Sinne umschlingenden und in der Medianlinie der vorderen und hinteren Oesophaguswand sich durchkreuzenden Schraubenfaserlagen besteht, ist ein solcher Stützapparat für die den Bissen nach abwärts treibenden Schraubenfasern nicht nöthig, denn durch die sinnreiche Durchflechtung ihrer Fasern hat sich das Muskelrohr schon in einer solchen Weise gefestigt, wie es nicht besser hätte erzielt werden können. Die Leistungsfähigkeit einer solchen Anordnung der Schraubenfasern beweist nicht nur der Umstand, dass sie hauptsächlich bei jenen Thieren zur Ausbildung kommt, welche an ihren Oesophagus grössere Anforderungen stellen, sondern auch die Thatsache, dass die Stärke der Oesophagusmusculatur unserer grösseren Hausthiere in keinem Verhältniss steht mit der Stärke der Muskellage der Speiseröhre des Menschen. Das kommt eben daher, dass bei einem derartigen Muskelapparat, wie er beim Thiere in Anwendung steht, in Folge seiner besseren Construction kein so grosses Materiale von Muskelfasern nöthig ist, als wenn der Schlund dieser Thiere in analoger Weise gebaut wäre, wie beim Menschen. Ein weiterer Beweis für die Leistungskraft eines derart construirten Muskelrohres ist, dass z. B. der Oesophagus des Pferdes kein grösseres Lumen hat, als wie die Speiseröhre des Menschen, obwohl ein Bissen viel leichter einen weiten als einen engen Kanal passirt. Wäre der Schlund des Pferdes in

seinem Muskelapparate so beschaffen, wie der menschliche Oesophagus, so müsste auch die Weite desselben in Proportion stehen mit der Weite der Speiseröhre des Menschen, und es würde dann der Schlund des Pferdes einen weiten, viel Raum einnehmenden Schlauch darstellen. Um das zu vermeiden, hat die Natur die Fasern in einer solchen Weise angeordnet, dass der Oesophagus als enger Kanal dasselbe zu leisten im Stande ist, als bei einer anderen Anordnung der Faserzüge ein weiter Schlauch.

Literatur.

Arnold, Handbuch der Anatomie. 1847.
Beaunis und Bouchard, Anatomie descriptive et Embryologie. 1880.
Hartmann, Handbuch der Anatomie. 1881.
Henle, Eingeweidelehre. 1866.
Hollstein, Lehrbuch der Anatomie. 1865.
Hyrtl, Lehrbuch der Anatomie. 1867.
Hyrtl, Handbuch der topographischen Anatomie. 1865.
Kölliker, Mikroskopische Anatomie, II. Bd., 2. 1852.
Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. 1863.
Kramer, De penitiori pulmonum hominis structura. Berol. 1847.
Krause, Handbuch der Anatomie. 1879.
Langer. Lehrbuch der systematischen und topographischen Anatomie. 1882.
Luschka, Anatomie des Menschen. 1865.
Lauth, Handbuch der praktischen Anatomie. 1835.
Santorini, Septemdecim Tabulae. Parmae 1775.
Sappey, Anatomie descriptive, Splanchnologie. 1879.
Schmauser, Observationes de structura et textura universi oesophagi humani. Berol. 1866.
Stricker, Gewebelehre des Menschen und der Thiere. 1871.
Treitz, Prager Vierteljahrschrift. 1853.
Zenker und Ziemssen, Krankheiten des Oesophagus.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I, II und III.

Verschiedene Formen des Oesophagus. In Fig. II und III geht die Speiseröhre unter trichterförmiger Erweiterung ihres Cardiastückes in den Magen *M* über; in Fig. I macht sich an der Uebergangsstelle des Schlundrohrs in den Magen eine seichte, ringförmige Einbiegung (*a*) der Wandung geltend.

i über dem Hiatus oesoph. gelagerte isthmusartige Verengerung des Speiserohres.

m der Kreuzungsstelle mit dem linken Bronchus entsprechende Verschmälerung des Oesophagus.

P Pharynx.

L Luftröhre.

Fig. IV.

Ansicht der oberen Hälfte der Speiseröhre in theilweiser Verbindung mit der Trachea.

C unterer Schlundschnürer, welcher in dem Falle nur ein ganz kurzes Stück an der hinteren Oesophaguswand herabreicht.

b dem linken Längsfaserstrange *t* sich anschliessende, am unteren Rande des unteren Schlundschnürers hervorkommende Cricopharyngeusfasern der anderen Seite.

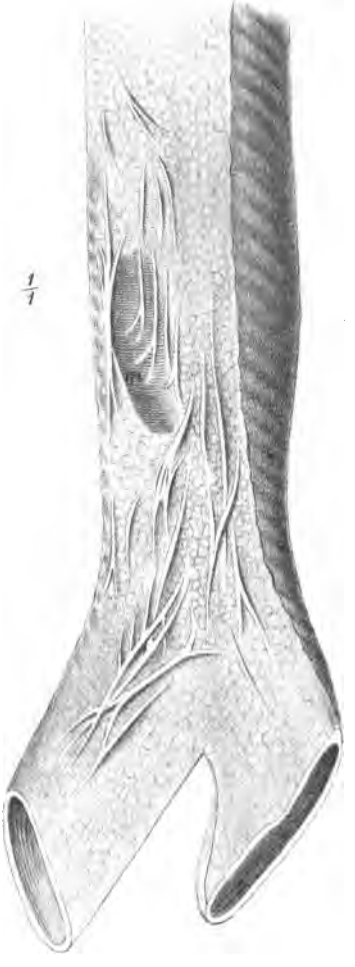
a ein ziemlich starkes Muskelbündel, welches am seitlichen Theile des Ringknorpels entspringt, und sich dem Längswulste der longitudinalen Faserlage des Oesophagus beigesellt.

ff' das von bogenförmig in einander übergehenden Fasern der seitlichen Muskelstränge eingenommene dreieckige Gebiet im Beginne der hinteren Oesophaguswand.

LL' hintere Wand der Luftröhre mit Längsmuskeln. Zwischen dieser und der von ihr abgezogenen vorderen Oesophaguswand sieht man zarte Muskelbündelchen ausgespannt, welche zum Theile direct aus der hinteren Trachealwand mit feiner Spitze oder langer, äusserst zarter Sehne hervorkommen, zum Theile von Längsfaserbündeln der Luftröhre abzweigen, in schiefer Richtung nach unten zum Oesophagus ziehen und auf ihrem Wege dahin mit einander in Anastomose treten.

m ein Stückchen des fibrös-elastischen Gewebes, durch welches die vordere Oesophaguswand mit der Luftröhre verbunden wird, und in welcher die Muskelbündelchen von der Trachea zur Speiseröhre ziehen.

Fig. V.



1/1

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

B linker Bronchus mit zum Theile von den Knorpelenden, zum Theile von der häutigen Wand desselben entspringenden Muskelbündeln, welche sich den Längsfaserzügen der Speiseröhre anschliessen (M. bronchooesophageus).

v engere Partie des Schlundes in der Gegend der Bifurcation der Trachea.

Fig. V.

Hintere Wand der Luftröhre mit zahlreichen einfachen oder an den Enden dichotomisch getheilten und theilweise mit einander in Verbindung stehenden Längsfaserbündeln. Durch die Art von Marmorirung der häutigen Trachealwand soll die Drüsenschichte zum Ausdrucke gebracht sein. An einer Stelle (*m*) wurde das Drüsenlager entfernt und es liegt da die Ringfaserhaut blos, in welche man einzelne Längsmuskeln einmünden sieht.

Fig. VI.

Unterster Abschnitt eines äusserst muskelstarken Oesophagus. Das Muskelrohr in der Nähe der Cardia 3 Mm. dick, wovon mehr als 2 Mm. auf die innere Faserschichte kommen.

Ansicht des inneren Muskelstratums von der der Schleimhaut zugekehrten Fläche. Bei *a* sind die Faserzüge elliptisch, denn so präsentirt sich eine ellipsenförmige Faser, wenn der Oesophagus in der Medianlinie der vorderen oder hinteren Wand aufgeschnitten wird, während sie bei seitlicher Eröffnung des Schlundes S-förmig geschlungen erscheint; hierauf kommt ein Abschnitt *b*, wo die Fasern schraubenförmig verlaufen, denn es steht das eine Ende der Faser in dem Falle bedeutend tiefer, als das andere; im Gebiete *c* beobachten wir eine Unordnung im Faserverlauf, worauf dann neuerdings eine schraubengangartige Verlaufsweise der Fasern zur Geltung kommt (*d*), aber im entgegengesetzten Sinne zur früheren. Es hat den Anschein, als erfolge im Gebiete *c* der allmälige Uebergang der oberen Schraubenfaserzüge in die entgegengesetzte Verlaufsrichtung.

Der inneren Muskelfaserlage unmittelbar aufliegend beobachtet man ein ganzes Strickwerk von trabekelartig vorspringenden, ziemlich starken Muskelbündeln, welche im Grossen und Ganzen der Längsaxe der Speiseröhre folgen, hier mit einer oder mehreren Wurzeln aus dem inneren Muskelstratum hervorkommen und dort wieder in dasselbe einbiegen. Sie langen gleichsam wie Klammern von einer Fasergruppe zu einer entfernteren, anastomosiren theilweise miteinander, überkreuzen sich vielfach und sind in jenem Gebiete, wo sich ein wirrer Faserverlauf der inneren Muskelschichte geltend macht, am zahlreichsten. Um diese Muskelbündel deutlich zum Ausdrucke zu bringen, wurde der Oesophagus doppelt so breit gezeichnet, während die Länge unverändert blieb.

S ein Stückchen der aufgespannten Schleimhaut mit ihrer zarten Muscularis, aus welcher sich einige schwache Muskelbündel sammeln, welche die Schleimhaut verlassen und sich in die schräg verlaufenden Faserzüge des Magens fortsetzen.

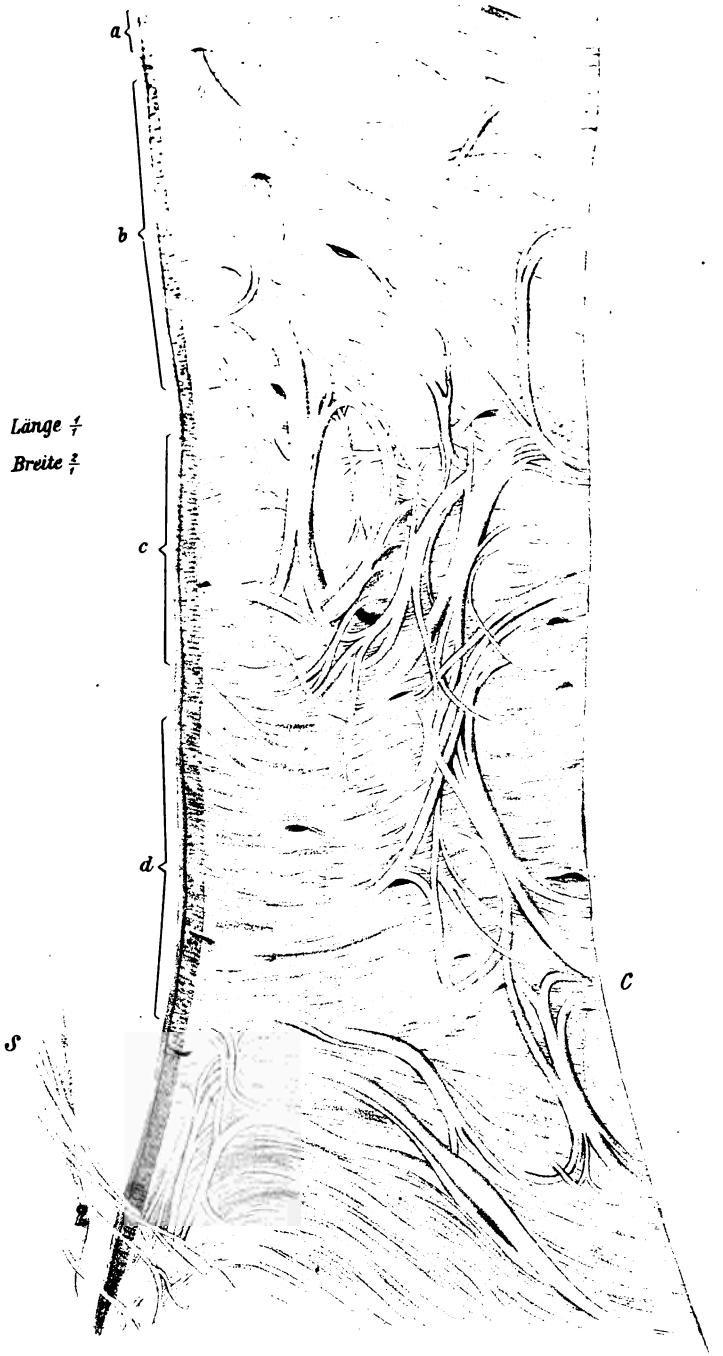
C Cardia.

Fig. VII.

Cardiastück des Oesophagus vom Pferde mit analogen Muskelbündeln wie in Fig. VI vom Menschen.

R die zu einer äusserst mächtigen, wallartig erhabenen, $2^1/_2$ Ctm. im Querschnitt messenden Muskelmasse gruppirten, schräg verlaufenden Faserzüge des Magens.

Fig. 17.



Laimer. Oesophagus.

Fig. VII.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Köln

XVI.

Beiträge zur Lehre von der Urämie.

Von

Dr. Joh. Horbaczewski

Assistenten am Laboratorium für medicin. Chemie in Wien.

(Am 31. Mai 1883 von der Redaction übernommen.)

Zu den vielen Theorien, welche die Entstehung der Urämie zu erklären suchen, ist vor einiger Zeit eine neue hinzugekommen. Dieselbe wurde fast gleichzeitig von zwei Seiten aufgestellt, nämlich von N. Feltz und E. Ritter[1]) und von Astaschewsky[2]). Die genannten Autoren kommen auf Grund der Resultate einer grossen Reihe von Untersuchungen zum Schlusse, dass die Urämie durch die Anhäufung der anorganischen Salze des Harnes, speciell der Kalisalze im Blute bedingt werde.

Feltz und Ritter fanden, dass Hunde, bei denen die Nieren ausgeschaltet wurden, sehr rasch unter urämischen Symptomen zu Grunde gingen, wenn denselben frischer Harn in die Venen injicirt wurde. Die zur Erzeugung der genannten Wirkung nothwendige Quantität entsprach der dreitägigen Harnmenge. Dass es der Harn als solcher war, der die schweren Symptome herbeiführte und nicht etwa der durch das eingeführte Harnwasser bedingte, abnorm hohe Gefässdruck, wurde in dieser Weise entschieden, dass Parallelversuche mit destillirtem Wasser ausgeführt wurden, welche erfolglos

---

[1]) De l'urémie expérimentale. Paris 1881.

[2]) Zur Frage von der Urämie. Petersburger med. Wochenschrift. 1881. Nr. 27.

blieben, sowie Versuche mit destillirtem Wasser, welches vorher schwach angesäuert war, so dass es eine dem Harne entsprechende Acidität zeigte. Durch weitere Versuche überzeugten sich die genannten Autoren, dass keiner von den organischen Harnbestandtheilen, weder allein, noch alle zusammen, in die Venen injicirt, toxische Erscheinungen hervorrufen, wenigstens nicht in der Quantität, die der dreitägigen Ausscheidungsmenge durch den Harn entspricht. Wurden dagegen die anorganischen Harnsalze injicirt, so traten toxische Symptome auf, wie nach Injection des ganzen Harnes. Von den anorganischen Salzen erwiesen sich aber nur die Kalisalze als toxisch wirkend, während alle übrigen sich als unwirksam herausstellten. Die weiteren Versuche wurden dann nur mit wässerigen Lösungen von Chlorkalium, welches zu 0·1—0·2 Grm. pro Kilo Körpergewicht in die Venen der Thiere injicirt wurde, ausgeführt. Auch schwefelsaures und phosphorsaures Kali wirkte in derselben Weise, nur war die wirksame Minimaldose derselben grösser, nämlich 0·25 Grm. pro Kilo Körpergewicht.

Durch diese Resultate veranlassten sich Feltz und Ritter die Meinung auszusprechen, dass die Urämie durch Anhäufung der Kalisalze im Blute entstehe. Sie constatirten auch diese Anhäufung der Kalisalze im Blute von Hunden, denen Kalisalze injicirt wurden, durch quantitative Bestimmung derselben. Dass nach Injection von Kalisalzen in die Venen dieselben im Blute vermehrt sein müssen, ist von vorneher zu erwarten gewesen, Feltz und Ritter fanden aber auch schon nach einfacher Unterbindung der Ureteren eine Vermehrung der Kalisalze im Blute.

Astaschewsky experimentirte im Wesentlichen in derselben Weise, mit demselben Erfolge und stellte dieselbe Theorie auf, nämlich, dass die Urämie eine Selbstvergiftung des Körpers mit den anorganischen Salzen, namentlich den Kalisalzen sei.

Nach dieser Theorie von Feltz und Ritter und von Astaschewsky muss man also eine Vermehrung der anorganischen Bestandtheile des Blutes bei Urämischen erwarten.

Es hat sich mir einige Male Gelegenheit geboten, eclamptisches und urämisches Blut zu untersuchen und da habe ich mein Augenmerk auf das Verhalten der Asche und der Kalisalze in demselben gerichtet.

Die Procedur, nach welcher vorgegangen wurde, ist folgende: Das Blut wurde dem betreffenden Kranken aus der Armvene durch

Venaesection entnommen und der Blutstrahl direct in ein mit eingeriebenem Glasstöpsel versehenes, gut verschliessbares, vorher gewogenes Glas hineingelassen. Nach der Wägung wurde das Blut in eine geräumige Schale gebracht, mit destillirtem Wasser sorgfältig nachgespült und die Flüssigkeit am Wasserbade zur Trockne eingedampft. Nun wurde die Porzellanschale mit einer grösseren Schale bedeckt, und am Wiesnegg'schen Ofen bis zur gänzlichen Verkohlung gelinde erhitzt. Der kohlige Rückstand wurde mit heissem Wasser vollständig erschöpft und der ungelöste Theil dann in einer Platinschale ganz verascht, wobei die Temperatur stets so gehalten wurde, dass die Platinschale nicht zur sichtbaren Gluth kam. Die Asche wurde noch einmal mit heissem Wasser erschöpfend behandelt, dann abfiltrirt, geglüht und gewogen. Die wässerigen Lösungen, welche die löslichen Bestandtheile enthielten, wurden nach dem Verdampfen am Wasserbade zur Zerstörung der noch vorhandenen organischen Stoffe gelinde geglüht, die klare wässerige Lösung in einen gewogenen Platintiegel gegeben, in demselben zur Trockne verdampft, gelinde geglüht und gewogen, und so das Gewicht der löslichen Bestandtheile erhalten. Aus diesem Theile der Asche wurden dann nach dem üblichen Verfahren Chlorkalium und Chlornatrium isolirt und mit Platinchlorid getrennt.

Im Ganzen wurden 3 Fälle von eclamptischem Blute, welche mir Herr Dr. Breuss, Assistent an der Klinik des Prof. Gustav Braun, von Patientinnen der genannten Klinik überliess, und 2 Fälle von urämischem Blute untersucht. Das Blut von einem urämischen Manne verdanke ich Herrn Primarius Dr. Lütkemüller vom Spitale in Sechshaus, das vom zweiten meinem Freunde Herrn Dr. Neusser, Assistenten an der Klinik des Prof. v. Bamberger, von dieser Klinik.

I. Eclampsie im Beginne der Geburt. — Genesung.

Primipara mit viel Eiweiss im Harne und mässigen Oedemen, am Ende des zehnten Lunarmonats der Schwangerschaft. Am 13. December 1881 bei sehr aufgelockerter Vaginalportion und 2 Ctm. weitem Orificium externum ohne nachweisbare Wehen Eintritt der Eclampsie. Mehrere heftige, aufeinander folgende Anfälle bei Bewusstlosigkeit. Venaesection. Nach Vollendung der Geburt mittelst Forceps und unter Behandlung mit heissen Bädern treten keine eclamptischen Anfälle mehr auf und wird die Patientin am 4. Jänner 1882 gesund entlassen.

Die Blutanalyse ergab folgendes Resultat: 45·61 Grm. Blut lieferten 0·4108 Grm. Asche; davon waren: im Wasser unlöslich 0·0592 Grm. und im Wasser löslich 0·3516 Grm. Die lösliche Asche ergab 0·3465 Grm. Chlornatrium und Chlorkalium und 0·4882 Grm. Kaliumplatinchlorid, entsprechend 0·1489 Grm. Chlorkalium.

Berechnet für 1000 Grm. Blut:

Gesammtasche	9·007	Grm.
Im Wasser lösliche Asche .	7·709	„
„ „ unlösliche Asche	1·298	„
Kali	2·070	„
Natron	2·290	„

II. Eclampsie während der ersten Geburtsperiode. — Heilung.

25jährige Primipara. 23. Februar 1882, $^1/_4$6 Morgens, ausserhalb des Spitals erster Anfall, dem bis zur Ankunft an der Klinik noch fünf heftige Anfälle folgten. An die Klinik kam die Frau um $^1/_4$9 Uhr Früh vollkommen bewusstlos unter fortwährenden Jactationen, Respiration röchelnd beschleunigt. Harn enorm eiweissreich. Geringes Oedem an den Knöcheln der unteren Extremitäten und an der Vulva.

Es wurde eine Venaesection ausgeführt und dann in der Chloroformnarkose nach ausgeführter Craniotomie die Extraction des Kindes vorgenommen. Unter Behandlung mit heissen Bädern und Einwickelungen ist die Patientin genesen und am 3. März gesund entlassen.

Die chemische Untersuchung des Blutes ergab: 39·90 Grm. Blut lieferten 0·3548 Grm. Asche; davon waren im Wasser unlöslich 0·0503 Grm., im Wasser löslich 0·3045 Grm. Die lösliche Asche ergab 0·2934 Grm. Chlorkalium und Chlornatrium und 0·4250 Grm. Kaliumplatinchlorid, entsprechend 0·1396 Grm. Chlorkalium.

Berechnet für 1000 Grm. Blut:

Gesammtasche	8·811	Grm.
Im Wasser lösliche Asche .	7·603	„
„ „ unlösliche Asche	1·208	„
Kali	2·080	„
Natron	2·163	„

III. Eclampsie im Beginne der Geburt. — Genesung.

Am 12. October 1882 wurde eine kräftige 23jährige Primipara um 8 Uhr Morgens an die Klinik im bewusstlosen Zustande ohne jede Anamnese überbracht. Bald trat ein sehr heftiger Anfall auf, dem nach

circa 10 Minuten ein zweiter ebenso heftiger folgte. Die Patientin zeigte geringe Oedeme, am auffälligsten im Gesichte, aber enormen Eiweissgehalt des Harnes. Gravidität am Ende des 10. Lunarmonats; Frucht lebend in Schädellage, 2. Position. Vaginalportion sehr weich, noch circa 1 Ctm. lang, Orificium externum für einen Finger durchgängig, Orificium internum weiter, durch die gespannte Blase der Schädel fühlbar — die Kranke demnach im Beginne der ersten Geburtsperiode. — Venaesection. Chloralhydrat, heisse Bäder, Einpackungen, Craniotomie, Entbindung. Nach normalem Verlaufe des Puerperiums wurde die Frau am 22. October gesund entlassen.

Die Blutanalyse ergab: 44·04 Grm. Blut lieferten 0·4008 Grm. Asche; davon waren im Wasser löslich 0·3484 Grm., im Wasser unlöslich 0·0524 Grm. Die im Wasser lösliche Asche ergab 0·3451 Grm. Chlorkalium und Chlornatrium und 0·4623 Grm. Kaliumplatinchlorid, entsprechend 0·141034 Grm. Chlorkalium.

Berechnet für 1000 Grm. Blut:

Gesammtasche	9·100	Grm.
Im Wasser lösliche Asche .	7·910	„
„ „ unlösliche Asche	1·190	„
Kali	2·036	„
Natron	2·438	„

IV. Morbus Brightii chronic. Urämie. — Besserung.

F. F., Färbergehilfe, 57 Jahre alt, leidet seit einigen Wochen an Husten, Kurzathmigkeit, Anschwellung der unteren Extremitäten und wird am 27. Mai 1882 ins Sechshauser Spital aufgenommen. Bei der Aufnahme konnten ausser den Erscheinungen eines Bronchial-Katarrhs nur starke Oedeme der unteren Extremitäten constatirt werden. Der Harn enthält beträchtliche Mengen von Eiweiss, etwas Blut und Harncylinder. Der Zustand des Patienten war bis zum 12. Juni unverändert, an welchem Tage der Kranke mehrere urämische Anfälle unter allgemeinen Krämpfen und Verlust des Bewusstseins erlitt. Am 13. Juni wiederholen sich die Anfälle, sowie am 14. Juni, an welchem Tage die Venaesection vorgenommen wurde. In den nachfolgenden Tagen treten keine urämischen Anfälle mehr auf und bessert sich der Zustand des Patienten so weit, dass derselbe am 24. August entlassen wurde.

Das Blut lieferte bei der Untersuchung folgendes Resultat: 73·20 Grm. Blut lieferten 0·6710 Grm. Asche; davon waren im Wasser löslich 0·5783 Grm., im Wasser unlöslich 0·0927 Grm. Die Bestimmung der Alkalien ist verunglückt.

Berechnet für 1000 Grm. Blut:

Gesammtasche	9·166	Grm.
Im Wasser lösliche Asche . .	7·900	„
„ „ unlösliche Asche	1·266	„

V. Acuter Morbus Brightii Urämie. — Letaler Ausgang.

J. B., 23 J. alt, Friseur, erkrankte plötzlich ohne bekannte Ursache am 24. October 1882 unter Oedem der unteren Extremitäten und wurde am 30. October 1882 auf die v. Bamberger'sche Klinik aufgenommen. Das Oedem verbreitete sich in wenigen Tagen am ganzen Körper, der Patient hatte hin und wieder leichte Kopfschmerzen. Die Harnsecretion beträchtlich vermindert. Am 1. November klagt Pat. über heftige Kopfschmerzen, worauf bald ein Anfall von tonisch klonischen allgemeinen Krämpfen mit Verlust des Bewusstseins erfolgte, welcher nach einer halben Stunde zu Ende war. Am 2. November abermals mehrere Krampfanfälle — in den krampffreien Intervallen tiefer Sopor. Um 4 Uhr Nachm. Aderlass mit Entleerung von 100 Ccm. Blut. Abends Injection von Pilocarpinlösung (0·02 Grm.). Urinsecretion dauernd unterdrückt.

Am 3. und 4. Nov. befindet sich Pat. im tiefen Sopor, welcher durch allgemeine Krampfanfälle von epileptiformem Character mit vollständiger Bewusstlosigkeit unterbrochen wird. Am 3. Nov. entleerte Pat. circa 100 Ccm. Harn. Derselbe ist stark eiweisshältig und zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung zahlreiche hyaline Cylinder, Krystalle von Harnsäure und oxalsaurem Kalk.

Am 4. Nov. 1 Uhr Nachts exitus letalis.

Die vorgenommene Section bestätigte die klinische Diagnose.

Die Blutuntersuchung ergab: 74·86 Grm. Blut lieferten 0·6652 Grm. Asche; davon waren im Wasser löslich 0·6652 Grm., im Wasser unlöslich 0·0990 Grm. Die im Wasser lösliche Asche ergab 0·5595 Grm. Chlorkalium und Chlornatrium und 0·7062 Grm. Kaliumplatinchlorid, entsprechend 0.21544 Grm. Chlorkalium.

Berechnet für 1000 Grm. Blut:

Gesammtasche	8·885	Grm.
Im Wasser lösliche Asche .	7·563	„
„ „ unlösliche Asche	1·322	„
Kali	2·080	„
Natron	2·430	„

Vergleicht man die durch angeführte Analysen erhaltenen Zahlen mit denen, die von Jarisch[1]) bei der Untersuchung des

[1]) Diese Jahrbücher 1877. Untersuchungen über die Bestandtheile der Asche des Blutes.

Blutes gesunder Menschen erhalten wurden, so ergibt sich, dass im eclamptischen und urämischen Blute keine Vermehrung der anorganischen Salze überhaupt, und der Kalisalze vorhanden ist.

Jarisch fand in den 4 untersuchten Fällen folgende Zahlen für 1000 Theile Blut:

Gesammtasche . . .	8·9—9·3
Kali	2·2—2·5
Natron	2·3—2·4

Ich fand in den 5 untersuchten Fällen:

Gesammtasche . . .	8·81—9·16
Kali	2·03—2·10
Natron	2·20—2·43

Es ergibt sich daraus, dass die Gesammt-Aschenmenge vollständig innerhalb der normalen Grenzen fällt, während die Kalisalze eher vermindert als vermehrt sind.

Das Ergebniss der Untersuchung ist demnach, dass das Verhalten der anorganischen Salze und der Kalisalze im Blute von Eclamptischen und Urämischen mit der oben dargelegten Theorie von Feltz und Ritter und von Astaschewsky nicht übereinstimmt.

Es sei noch erwähnt, dass Snyers[1]) Blut von Hunden, denen Ureteren unterbunden wurden, untersuchte und in demselben auch keine Vermehrung der Kalisalze constatiren konnte.

---

[1]) Dr. P. Snyers. De la Pathogénie des accidents urémiques. Bulletin de l'Acad. r. de médecine de Belgique; 3e sér. t. 16. Nr. 11.

XVII.

Ueber tuberculöse Periurethritis.

Von

Docent Dr. J. Englisch

Primararzt an der Rudolfstiftung in Wien.

(Am 22. Juli 1883 von der Redaction übernommen.)

Wenn wir die bei tuberculösen und scrophulösen Individuen vorkommenden Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane betrachten, so hat bis jetzt vorzüglich die der Hoden, Nebenhoden, der Vorsteherdrüse, Samenleiter und Samenblasen die Aufmerksamkeit auf sich gezogen. Die der ersteren Organe, entschieden die häufigeren Erkrankungen, können demnach als bekannt vorausgesetzt werden. Im Allgemeinen weniger bekannt sind jedoch die Erkrankungen der übrigen genannten Theile, obwohl diesbezüglich zahlreiche Beobachtungen vorliegen. Die durch die Hoden und Nebenhoden gebildeten Geschwülste lassen sich leicht wahrnehmen und führen nach eitrigem Zerfalle zu den gewöhnlich am Grunde des Hodensackes oder dessen hinterer Seite liegenden Fisteln, die entzündlichen Vorgänge im Hodensacke pflanzen sich nicht auf das Mittelfleisch und auf die innerhalb der Fascia perinei propria gelegenen Theile fort. Die aus dem käsigen Zerfalle der Vorsteherdrüse, der Samenblasen u. s. w. hervorgehenden Geschwülste werden sehr häufig übersehen und nur als Blasenkatarrh behandelt, da wegen unterlassener Untersuchung vom Mastdarme aus die Harnbeschwerden das vorstechendste Symptom bilden. Selbst in jenen Fällen, wo es zur Fistelbildung kommt, wird häufig die Diagnose einer Mastdarmfistel gestellt, während derselbe doch frei ist. Die Ursache

liegt darin, dass, wenn sich der aus dem Zerfalle der genannten Organe entstandene Eiterherd nach abwärts ausbreitet, dieses innerhalb des Ligamentum pelvio-prostaticum capsulare Retzii, selten ausserhalb desselben längs des Mastdarmes geschieht. Da das Zellgewebe der genannten fibrösen Umhüllung in der Gegend des Musculus transversus perinei mit dem in der Umgebung des Afters zusammenhängt, so gelangt der Eiter in der Regel unmittelbar am After u. zw. meist etwas seitlich an die Oberfläche und die später nach Eröffnung der Abscesse zurückbleibenden Fisteln liegen auch dort. Da die Sonde fast parallel dem Mastdarme empor dringt, so ist bei nicht sehr genauer Untersuchung eine Verwechslung leicht möglich, wie ich mich wiederholt überzeugen konnte. Gerade bei diesen Fällen, war es schon seit Alters her bekannt, welchen langsamen Verlauf diese Processe nehmen und finden wir in neuerer Zeit zahlreiche Belege dafür in den Mittheilungen über Pericystitis, Tuberculose der Samenblasen, der Vorsteherdrüse.

Meine Erfahrungen bei Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane haben ergeben, dass dieselben bei allen Individuen, welche entweder erblich, oder individuell mit Tuberculose behaftet sind oder eine Disposition dazu besitzen, einen eigenthümlichen Verlauf nehmen. So sehen wir die Entzündungen des Hodens, Nebenhodens, der Samenblase in käsige Entartung übergehen. Dasselbe sehen wir auch bei den periurethralen entzündlichen Processen. Während nämlich der Verlauf bei gesunden Individuen sich ähnlich wie an anderen Stellen verhält, hat derselbe bei dyskrasischen Individuen einen solchen absonderlichen Verlauf, wie in Folgendem gezeigt werden soll, dass es gerechtfertigt erscheinen wird, diese Art der Erkrankung als eine besondere zu bezeichnen und wähle ich dafür die kurze Bezeichnung der tuberculösen Periurethritis. Ich glaube zu dieser Bezeichnung deswegen berechtigt zu sein, weil die Erkrankung, sie mag aus was immer für einem Grunde entstanden sein, solche Eigenthümlichkeiten darbietet, wodurch sie sich von anderen periurethralen Processen unterscheidet.

Die tuberculöse Periurethritis kann aus denselben Ursachen wie die anderen Formen der Periurethritis zu Stande kommen. Doch gibt es gewisse Punkte, von denen dieselbe unter der angegebenen Bedingung vorzüglich auszugehen pflegt. Die traumatische Form kommt selten vor, da einerseits Verletzungen der Harnröhre

selten sind, andererseits dieselben meist solche Zerstörungen bedingen, welche zur Harninfiltration mit dem bekannten acuten Verlaufe führen, so dass ich nicht in der Lage war, einen hiehergehörigen Fall zu finden. Den weitaus häufigsten Ausgangspunkt bilden entzündliche Processe der Harnröhre. Hierbei wird man aber immer sorgfältig unterscheiden müssen, ob ein Ausfluss aus der Harnröhre auf eine venerische Infection bezogen werden kann, oder nicht. Wohl kommen die Kranken mit einem Ausflusse zur Beobachtung, der angeblich nach einem Beischlafe entstanden ist, aber es bleibt noch immer fraglich, ob die verursachende Entzündung durch das venerische Contagium bedingt, oder schon der Ausdruck der bestehenden tuberculösen Erkrankung des Individuums ist. Ich bin geneigt, mich letzterer Ansicht anzuschliessen, da es ja bekannt ist, dass kranke Individuen mehr zu Schleimhautflüssen der Harnröhre geneigt sind. Wenn daher nach einem Beischlafe ein Harnröhrenfluss entsteht, so muss derselbe nicht immer infectiöser Natur sein, falls wir es mit einem tuberculösen Individuum zu thun haben. Dafür spricht auch noch, dass die Kranken sehr häufig nach einem Beischlafe, den sie für rein annehmen zu können glauben, einen Ausfluss bekommen. Es wird daher dieser Gegenstand bei der Beurtheilung der ursächlichen Verhältnisse unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen müssen. Es hiesse zu weit gehen, annehmen zu wollen, dass nach einem Tripper bei einem tuberculösen Individuum nicht jene Form der Periurethritis entstehen könne, wie sie später geschildert werden soll. Doch liegen, soweit ich die Literatur kenne, keine Thatsachen vor, welche sich auf diese Entzündung des Zellgewebes am hängenden Theile des Gliedes beziehen. Dass sie an dieser Stelle gänzlich fehlen sollten, möchte ich bezweifeln. Wohl aber lässt sich behaupten, dass es insbesondere zwei Stellen sind, an denen die tuberculöse Periurethritis am häufigsten vorkommt. Es sind dies jene Stellen, welche ausserhalb und innerhalb der Fascia perinei propria vorkommen und welche solche Erscheinungen darbieten, dass eine gesonderte Betrachtung angezeigt erscheint. Die erste Form findet ihre Ausbreitung vorzüglich am Mittelfleische (Periurethritis externa), die zweite P. interna nach innen von der Fascia perinei propria, entsprechend der fibrösen Umhüllung des häutigen Theiles der Harnröhre, der Vorsteherdrüse und der Samenwege. Wenn wir aber bedenken, dass beide Gegenden durch

zahlreiche Lücken in der Fascia propria untereinander, und durch das Bindegewebe zwischen den Muskeln des Mittelfleisches, vorzüglich an der Vereinigungsstelle des M. bulbo cavernosus, transversus perinei und des Sphincter externus mit dem Zellgewebe in der Umgebung des Afters zusammenhängen, so darf es uns nicht Wunder nehmen, wenn die Grenzen beider Formen nicht so scharf gegeben sind; um so mehr, da wir den Kranken meist erst in späterer Zeit zu beobachten Gelegenheit haben. Nichts desto weniger will ich versuchen, ein kurzes Bild beider Formen zu geben, wie sie sich nach meinen Beobachtungen ergeben haben, wobei noch bemerkt werden muss, dass wenn ich von der Periurethritis externa spreche, vorzüglich damit gemeint ist, dass die Geschwulst u. s. w. am Mittelfleische am deutlichsten hervortritt, wenn auch, wie wir sehen werden, der Ausgangspunkt innerhalb der genannten Fascie liegen kann.

Zumeist geht bei dieser Form ein Harnröhrenfluss voraus, der sich durch seine lange Dauer (selbst mehrere Monate) und durch seine Geringfügigkeit auszeichnet. Die Absonderung ist mässig oder selbst geringe, das Brennen beim Harnlassen geringe oder fehlend, der Harndrang in der Regel nicht häufiger. Die Absonderung selbst dünner, seröser Eiter über dessen Beschaffenheit, vorzüglich über Bacillen ich leider keine Auskunft geben kann, da ich nicht Gelegenheit hatte, in letzterer Zeit ein solches Secret untersuchen zu lassen. Nachdem nun dieser Ausfluss lange Zeit bestanden hat, entwickelt sich am Mittelfleische, in verschiedener Entfernung vom After und der Raphe eine Geschwulst, welche ebenfalls lange Zeit unverändert bleiben kann, bis es zum Aufbruche kommt. Ueber die näheren Umstände, unter denen sich die Geschwulst zu entwickeln beginnt, wissen die Kranken in der Regel nichts anzugeben, da sie erst bemerkt wird, wenn sie durch ihre Grösse oder durch auftretende Entzündungserscheinungen dem Kranken lästig wird. Die Haut ist nicht geröthet, das Unterhautzellgewebe nicht infiltrirt, die Consistenz der Geschwulst nicht sehr derb, selbst schwammig, die Druckempfindlichkeit geringe. Die Grenzen sind meist scharf und entspricht die Lage dem einen oder anderen Trigonum bulbourethrale, die Mittellinie nur wenig nach der anderen Seite überschreitend. In dieser Form bleibt die Geschwulst ebenfalls längere Zeit stationär. Die Ausbreitung erfolgt immer allmälig bei geringer Entwicklung des collateralen Oedems. Erst spät tritt Verwachsung

der Haut ein und erscheint diese ebenfalls schwammig. Die Röthung ist geringe und die Druckempfindlichkeit erfährt nur eine geringe Steigerung. Dagegen können durch die Grössenzunahme in Folge des mechanischen Druckes Störungen in der Harnentleerung hervorgerufen werden, welche die Aufmerksamkeit auf die Erkrankung lenken. Der Verlauf der Krankheit zeichnet sich daher schon in diesem Stadium durch seine Langsamkeit, durch die Geringfügigkeit der Erscheinungen und durch die langsame Steigerung aller Erscheinungen vor anderen ähnlichen Erkrankungen aus. Dazu kommt noch, dass die Kranken meist fieberfrei sind. Ja es können gewisse Erscheinungen sogar einen Nachlass erfahren. Es gilt dies, wie es schon von Despres, Labbé, Cuillard hervorgehoben wurde, vorzüglich von dem Schmerze. War nämlich ein Trauma vorausgegangen, so kann derselbe anfangs sehr heftig gewesen sein, aber später gänzlich aufhören, so dass die Kranken glauben, die Schädlichkeit sei ohne Folgen vorübergegangen, bis sie durch das Auftreten der Geschwulst und die Wiederkehr, wenn auch nur eines geringen Schmerzes, auf die bestehende Erkrankung aufmerksam gemacht werden. Aus diesem Grunde kommt es vor, dass sich die Kranken erst nach öfterem Fragen, wenn keine andere Ursache gefunden werden kann, an die vorausgegangene Verletzung erinnern. Unter gewöhnlichen Verhältnissen steht die Zunahme der Geschwulst im Verhältnisse zu der Intensität der übrigen Erscheinungen. Kommt es nicht zur Eiterung, so geht die Geschwulst nur langsam zurück, kann selbst jahrelang bestehen bis sie schwindet, oder durch einen zufälligen Reiz ein Fortschreiten des Processes mit grösserer Raschheit eintritt.

Die fortschreitende Ausbreitung erfolgt sehr langsam, indem die Umgebung allmälig erweicht wird und ein schwammiges Gefühl gibt. Die gleiche Langsamkeit zeigt auch der Zerfall. Erst nachdem die Geschwulst lange Zeit bestanden hat, was, wie sich von selbst versteht, grossen Schwankungen unterliegt, bildet sich an einer sehr umschriebenen Stelle ein Erweichungsherd, dessen Umfang nur allmälig zunimmt und in der Regel nie die ganze Ausdehnung der Geschwulst erreicht, so dass der Herd von einem weichen Walle umgeben erscheint. Bleibt der Herd sich überlassen, so verdünnt sich die Haut und erfolgt der Aufbruch. Die Umrandung der Oeffnung ist dünn; aber die Wand selbst nimmt sehr

rasch an Dicke zu, wenn man sich von der Oeffnung entfernt. Wird die Eröffnung aber früher vorgenommen, so zeigt die Haut eine gewisse Dicke. Die in beiden Fällen entleerte Flüssigkeitsmenge steht in keinem Verhältnisse zu der Grösse der Geschwulst und ist meist geringe. Der Inhalt ist in der Regel ein dünnflüssiger Eiter mit beigemengten krümlichen Massen; kann sich jedoch normalem Eiter nähern, je weniger das Individuum allgemein erkrankt ist und je acuter der ganze Process verlief. Die Absonderung bleibt von derselben Beschaffenheit, bis unter günstigen Verhältnissen die Heilung erfolgt ist; im entgegengesetzten Falle hält sie dauernd an. Als einfaches Beispiel der tuberculösen Periurethritis kann der folgende Fall gelten, da derselbe schliesslich in Heilung überging und daher die einfachsten Verhältnisse zeigte.

. . . . . Robert, 19 J., am 26. September 1878 auf Saal 3 aufgenommen, gibt an, dass sein Vater an Lungentuberculose leide, wovon wir uns später überzeugen konnten. Der Kranke überstand vor 7 Jahren eine Entzündung der rechten Leistendrüsen ohne bekannte Veranlassung, vor 4 Monaten eine Lungenentzündung.

Im Februar des Jahres 1878 fiel er vom Pferde und zog sich eine Quetschung des linken Hodens mit folgender heftiger Entzündung, Vereiterung und Fistelbildung zu. Der Abscess heilte, brach aber immer wieder auf. Drei Tage vor seiner Aufnahme stellten sich Schmerzen im rechten Hoden ein.

Die Untersuchung des schlecht genährten und blassen Kranken ergab Dämpfung hinten oben, rechts mit unbestimmtem Athmen, während dasselbe über der ganzen übrigen Lunge sehr laut vesiculär mit Rasselgeräuschen gemischt war. Die Organe des Kopfes normal. Das Herz normal; die Herztöne dumpf. Leber, Milz normal.

Das Glied von mittlerer Grösse. Der rechte Hoden vergrössert. Der rechte Nebenhoden in seinem oberen Theile hart, rundlich, eine $2^1/_2$—2 Ctm. im Durchmesser haltende Geschwulst bildend. Der übrige Theil verdickt, hart, die einzelnen Windungen deutlich wahrnehmbar. Der rechte Samenleiter im unteren Theil verdickt, im oberen normal. Der linke Hoden bedeutend vergrössert 4 Ctm. lang, 3—4 Ctm. breit, hart, von knotiger Oberfläche. Der linke Nebenhoden nach unten gelagert, in seinem Schwanz stark verdickt, knotig, der übrige Theil wenig vergrössert, aber hart. Der linke Samenleiter im unteren Theile verdickt, hart, am Leistenkanale normal. In der Gegend des Schwanzes des linken Nebenhodens an der unteren Seite des Hodensackes eine Fistelöffnung, durch welche man in eine ungefähr 1 Ctm. haltende Höhle gelangt. Die Vorsteherdrüse für sein Alter und seine Grösse mässig entwickelt. Der rechte Lappen weich, der linke hart. Die linke

Samenblase und der linke Samenleiter hart, ihre Umgebung etwas infiltrirt. Rechts beide normal.

Harn: 1000 Ccm. in 24 Stunden, sauer, gelb, trüb; specifisches Gewicht 1028, geringe Menge Eiweiss; im Sedimente einzelne Eiterzellen, Blasenepithelien.

Der Kranke fiebert heftig.

In den folgenden Tagen eine Zunahme der Geschwulst am linken Hoden und Röthung der Haut. Erweiterung der Fistelöffnung und Entleerung einer geringen Menge Eiters. Nachlass des Fiebers, Verband mit Carbolwatte. Innerlich Leberthran.

Da die Geschwulst nur um Weniges abnahm, so wurde bei dem Fehlen der Infiltration um die Samenblasen und einer Erkrankung der Vorsteherdrüse die Castration angetragen, von dem Kranken aber nur für die linke Seite zugegeben.

Dieselbe wurde am 27. November 1878 mit Umschneidung der Fistelöffnung vorgenommen. Der Hoden und Nebenhoden ausgeschält, das Vas deferens isolirt und der Samenstrang en masse mittelst Catgut unterbunden und die Wunde durch 4 Nähte vereinigt, Lister'scher Verband.

Zwei Stunden nach der Operation trat Nachblutung aus dem Samenstrange ein, da sich die Catgutligatur gelockert hatte und wurde derselbe mit Seide unterbunden, die Wunde aber offen gelassen. Ausser leichtem Carbolismus war der Verlauf der Heilung ohne Zwischenfall und ohne Fieber.

Nur in den ersten Tagen zeigte sich eine geringe Schwellung und Empfindlichkeit am Samenstrange. Die Wunde war am 5. Jänner 1879 vollständig geheilt. Die Schwellung des rechten Hodens hatte um ein bedeutendes abgenommen. Im weiteren Verlaufe trat ohne bekannte Veranlassung eine grössere Menge Eiweiss im Harne auf.

Da der Kranke sich wesentlich erholt hatte, so verlangte er am 1. Februar 1879 seine Entlassung im gebesserten Zustande.

Er blieb dann gesund, erholte sich unter dem Gebrauche des Leberthrans, der Milchdiät u. s. w. sehr, bis 4 Monate vor seiner späteren Aufnahme ein Ausfluss aus der Harnröhre auftrat, angeblich nach einem Beischlafe. Dieser dauerte mit ganz geringer Intensität bis jetzt drei Monate fort und liefert ein serös-eitriges Produkt, trotz der innerlichen und äusserlichen Behandlung, bis sich 4 Wochen vor der Aufnahme ohne bekannte Veranlassung eine Geschwulst am Mittelfleische bemerkbar machte, welche, wie es der Kranke bezeichnete, vorzüglich die Gegend des Bulbus einnahm, und auf die Anwendung von Jodsalbe etwas kleiner wurde. Weitere Beschwerden hatte der Kranke nicht empfunden.

Bei seiner zweiten Aufnahme am 24. August 1880 zeigte der Kranke in den übrigen Organen seit seiner Entlassung keine Veränderung. Die Hautfarbe war besser, das Fettpolster stärker entwickelt. Fieber fehlte. Am Mittelfleische zeigte sich eine Geschwulst, welche

vom After bis an den Beginn des Hodensackes reichte und denselben etwas emporhob. Nach links reichte dieselbe im Hodensacke bis fast zur früheren Narbe. Der rechte Hoden war etwas emporgedrängt. Die hintere Begrenzung war der After, die vordere der Grund des Hodensackes. Seitlich reichte sie bis nahe an den linken Sitzknorren und nach rechts hin über die Raphe. Das linke Trigonum bulbo urethrale war von der Geschwulst vollständig gedeckt. Während nach hinten und links die Begrenzung scharf war, galt diese weniger vorne und am undeutlichsten war dieselbe nach rechts hin. Die Haut über der Geschwulst schwach geröthet, theilweise mit der Unterlage verwachsen. Die Oberfläche der Geschwulst gleichmässig, die Consistenz sehr derb, gegen die Mittellinie nur wenig weicher werdend, aber ohne deutliche Fluctuation. Der Bulbus urethrae liess sich nicht deutlich durchfühlen. Der rechte Nebenhoden erwies sich tuberculös entartet, der rechte Samenleiter war dicker und härter. Bei der Untersuchung vom Mastdarme aus, zeigte sich die Schleimhaut desselben etwas geschwellt. Der häutige Theil der Harnröhre war breiter und härter; an der inneren Fläche der Fascia perinei propria aber keine Geschwulst fühlbar. Die Vorsteherdrüse liegt etwas höher, ist undeutlich länglich gelappt, im oberen Antheile der Lappen höckerig und hart. Der rechte Lappen von leicht infiltrirtem Zellgewebe umgeben. Die Samenblasen klein, höckerig hart, nicht gefüllt. Der Blasengrund weich. Der Kranke ist fieberfrei. Harnentleerung nicht wesentlich gestört. Der Harn trübe, enthält viel Phosphate im Sedimente und eine geringe Menge Eiweiss.

Es wurde zuerst die Kälte angewandt. Da es aber doch zum eitrigen Zerfalle kam, so wurde am 17. September die ganze Höhle gespalten. Die Wand des Abscesses war dick, der Inhalt eine geringe Menge dünnflüssigen Eiters mit käsiger krümlicher Masse. Der Inhalt stand in keinem Verhältnisse zur Grösse der Geschwulst. Die Innenfläche der Höhle, welche sich um den Bulbus urethrae und über das linke Trigonum bulbo-urethrale ausbreitete und auch den linken Schwellkörper des Gliedes deutlich wahrnehmen liess, war mit einer dicken Schichte schwammiger Granulationen von blasser Farbe und einem krümlichen, graugelben, stellenweise festhaftenden Belage ausgefüllt, so dass die nächste Umgebung noch sehr weich anzufühlen war. Eine Durchbohrung der Harnröhre bestand nicht. Der Kranke wurde nach Lister verbunden. Die Absonderung war mässig, dünnflüssig und gelang es nur schwer nach wiederholten Touchirungen mit Lapis und durch Auslöffeln die schwammigen Granulationen zu entfernen und besseren Heiltrieb anzuregen. Die Heilung erfolgte langsam und konnte der Kranke auf sein Verlangen erst am 3. November entlassen werden. Es bestand aber noch ein erbsengrosser Granulationshaufen am Mittelfleische, welcher erst nach mehreren Wochen vernarbte. Der Kranke, der sich wiederholt vorstellte, und von mir sehr oft im Begegnen befragt wird, befindet sich jetzt leidlich wohl und kann seinem Berufe nachgehen. Derselbe setzt den Gebrauch des Leberthrans im Winter

fort, gebraucht im Sommer Milchkuren mit Landaufenthalt. Oertlich hat sich nichts geändert. Die Tuberculose des rechten Nebenhodens hat keine Fortschritte gemacht.

Die Höhle hat in der Regel eine verhältnissmässig kleine Ausdehnung und entspricht entweder dem Trigonum bulbo-urethrale oder der Gegend des Bulbus allein. In anderen Fällen breitet sie sich selbst nach einwärts gegen die Vorsteherdrüse hin aus. Dieselbe zeigt eine für den tuberculösen Process eigenthümliche Auskleidung. Ihre Wand ist in der ganzen Ausdehnung mit lockeren, schwammigen, leicht blutenden Granulationen versehen, welche meist nur wenig empfindlich sind und deren Oberfläche nicht selten mit derbem, eitrigem, selbst krümlichem Secrete oder festhaftenden Membranen überzogen ist. Die Höhle erscheint dadurch sehr unregelmässig. Nicht selten gehen von der Granulationsauskleidung weiche Stränge, welche ebenfalls aus den weichen Granulationen gebildet sind, ab, nach deren Zerfall neue Ausbuchtungen von verschiedener Tiefe entstehen, die sich, wenn sie unter der Haut liegen, durch eine bläulichrothe Verfärbung derselben deutlich machen. Vermöge der Dicke der innen aufgelagerten Granulationen erscheint die Umgebung nicht wie bei anderen Abscessen derber, sondern ebenfalls schwammig. Da die Granulationen auch die Haut in verschiedener Tiefe durchsetzen, so bekommen auch die Schnittränder ein ausgefressenes Aussehen, erscheinen mannigfach eingekerbt und verschieden dick. Noch deutlicher tritt die Ausbreitung der Granulationen hervor, wenn die Höhle ausgelöffelt wird. Es zeigen sich dann auf der weissen, narbigen Innenfläche zahlreiche dunkelrothe weiche Punkte oder Flecken, nach deren Entfernung mit dem scharfen Löffel verschieden tiefe Gruben zurückbleiben. Als ein ferneres charakteristisches Zeichen muss der gänzliche Mangel des Heiltriebes und die Neigung zum Ausbreiten des Processes angesehen werden. Die Höhle bleibt lange Zeit unverändert und selbst Aetzungen bringen nur eine geringe Verkleinerung hervor. Würden die Granulationen auf was immer für eine Weise entfernt, so bilden sich bald wieder neue von der gleichen Beschaffenheit und kann sich dieses vielmals wiederholen, wie ich mich zu überzeugen Gelegenheit gehabt habe.

Das Charakteristischeste liegt jedoch in der fortschreitenden Ausbreitung des Processes. Selbst in jenen

selten werden wir gleichzeitig Mastdarmfisteln zu beobachten Gelegenheit haben.

Manchmal kann der langsame Verlauf durch hinzutretende accidentelle Wundkrankheiten: Phlegmone, Erysipel u. s. w. unterbrochen sein, wodurch in der Regel weite Zerstörungen bedingt werden. Die von uns beobachteten Hydrocelen sind nur zufällig.

Eine Darstellung dieses Verlaufes gibt die folgende Beobachtung.

Maschitz Josef, 48 Jahre, Taglöhner, am 24. December 1879 auf Saal 3 aufgenommen, nachdem er seit 21. December auf Saal 28 gelegen war, weiss über erbliche Erkrankungen nichts anzugeben, namentlich nichts über die in der Familie bestehende Tuberculose. Er selbst will ausser mehrmaligem Husten und einem Tripper vor mehreren Jahren nie krank gewesen sein. Eine wesentliche Veränderung bei der Harnentleerung will er nach dem Tripper nicht bemerkt haben. Vor 2 Jahren soll er sich neuerdings inficirt und seit dieser Zeit der Ausfluss nicht aufgehört haben, weshalb er bei seiner Aufnahme zuerst der syphilitischen Abtheilung zugewiesen wurde. Der Ausfluss war aber immer geringe und eitrig; begleitende Beschwerden ausser geringer Schmerzhaftigkeit beim Harnlassen bestanden nicht und war der Strahl auch nicht wesentlich dünner. Vor ungefähr $^3/_4$ Jahren entwickelte sich in der Gegend des Mittelfleisches ungefähr 3 Querfinger breit vor dem After eine Geschwulst, welche später aufgebrochen sein soll. Welcher Art der entleerte Inhalt der Geschwulst war, weiss der Kranke nicht anzugeben. Später will er die Beobachtung gemacht haben, dass sich beim Harnlassen aus der Oeffnung der Geschwulst ein Tropfen Flüssigkeit entleerte, welchen er für Harn hielt. Der schleimigeitrige Ausfluss aus der Harnröhre bestand fort, ebenso Schmerzhaftigkeit beim Harnlassen.

Bei der Aufnahme zeigte sich folgender Befund: Der Kranke mässig genährt, an den Organen des Kopfes nichts Abnormes. Der Brustkorb lang, breit, flach. Der Percussionsschall voll, in beiden Lungen die Erscheinungen des Katarrhes, kein blutiges Sputum. Der Bauch nicht aufgetrieben. Das Glied von mittlerer Grösse, schlaff. Der Hodensack nur wenig ödematös. Die Hoden frei, nicht verändert. Die Nebenhoden entsprechend entwickelt, in ihren Antheilen nicht verändert. Die Harnröhrenöffnung leicht geröthet, der schleimigeitrige Ausfluss nur in geringer Menge. Die Leistendrüsen frei, daselbst jedoch Narben, welche von Vereiterung derselben während des ersten Trippers herrühren, während bei dem langen Bestande des jetzigen Ausflusses keinerlei Schwellung erfolgt war. Keinerlei Infiltration des Zellgewebes des Hodensackes, so dass die Hoden und Nebenhoden frei verschoben werden konnten.

Die ganze Umgebung des Bulbus urethrae von einer gleichmässigen ziemlich harten Infiltration umgeben. Im Trigonum bulbo urethrale sin.

eine taubeneigrosse Geschwulst, welche von der Gegend des Musculus transversus perinei nahe dem aufsteigenden Sitzbeinaste bis fast zur Vereinigungsstelle des Corpus cavernosum urethrae und des Bulbus reichte. Die Haut war infiltrirt, verwachsen, die Geschwulst selbst derb, nicht beweglich und bei der Untersuchung durch den Mastdarm zeigte sich die obere Fläche der Fascia perinei propria von einer derben Geschwulst überragt, die von der Pars membran. urethrae bis zum Knochen reichte und mit der ausserhalb der Fascia liegenden Geschwulst zusammenhing. Der obere Theil der Pars membranacea war frei. Die Prostata für sein Alter und seine Grösse mässig entwickelt, deutlich gelappt, hart, links von leicht infiltrirtem Zellgewebe umgeben, das sich auf den Blasengrund und in die Umgebung der Vesiculae seminales fortsetzte. Rechts normale Verhältnisse. Auf der Höhe der äusseren Geschwulst findet sich eine feine Oeffnung, durch welche man in einen Gang gelangt, der parallel der Harnröhre durch die Fascia perinei propria hindurchgeht und die Spitze der Sonde vom Mastdarme aus, aber von einer dicken Schichte bedeckt, zu fühlen ist. Die Harnentleerung ist gehemmt und geht der Strahl nur dünn und unter stärkerer Anwendung der Bauchpresse ab. Ein Katheter von 5 Mm. Durchmesser eingeführt ergibt eine Verengerung, welche an der Uebergangsstelle der Pars mobilis in die Pars fixa des Penis beginnt und bis in den Anfangstheil der Pars membranacea reicht. Das Instrument kann nur mit einiger Gewalt eingeführt werden. Harn: 1400 Ccm. (in 24 Stunden) sauer, spec. Gew. 1017, kein Eiweiss, im Sediment einzelne Eiterzellen und etwas Schleim. Es wurde die Oeffnung der Geschwulst erweitert und zeigte sich eine kleine von callösen Rändern umgebene Höhle, welche nur eine geringe Menge serösen Eiters entleerte. Es bestand keine Verbindung mit der Harnröhre, deren Schleimhaut noch eine ziemliche Menge eitrigen Secretes absonderte. Carbolwatteverband, Sitzbäder.

Es folgte nun die Erweiterung der Verengerung, was sehr langsam gelang, unterstützt von Einreibungen von Ung. cin. auf die Umgebung der Geschwulst. Am 28. und 30. December 1879, 1. Jänner 1880 ein Metallkatheter von $5^1/_3$ Mm. Durchmesser, ohne jede Verletzung und ohne jede Reaction eingeführt. Die Temperatur war immer normal und blieb es auch bis zum 15. Jänner 1880, der Harn zeigte keine Veränderung, die Entleerung wurde leichter.

Am 3., 5. Katheter von 6 Mm. 7., 8. von $6^1/_3$ Mm., am 9., 11., 13., 15. Jänner von $6^2/_3$ Mm. An diesem Tage erfolgte am Abend eine Temperatursteigerung bis 38·0°, die aber in den folgenden Tagen wieder schwand.

Am 19., 21., 22., 23., 25. Jänner von $7^1/_3$ Mm. und am 26. von 8 Mm., welches Instrument von jetzt ab immer eingeführt wurde und er es zuletzt selbst einzuführen lernte.

In dieser Zeit hatte die Infiltration in der Umgebung der Harnröhre nur um weniges abgenommen, die Wunde selbst zeigte nur geringen Heiltrieb und verkleinerte sich, trotz wiederholten Touchirungen

mit Nitras argent. fus. nur wenig. Bei einer Untersuchung mit der Sonde zeigte sich der Grund der Wunde in ziemlicher Ausdehnung mit weichen Granulationen erfüllt und war die Geschwulst weicher anzufühlen. Es wurde daher die Geschwulst am 5. März neuerdings gespalten und es zeigte sich eine haselnussgrosse Höhle, welche von lockeren Granulationen erfüllt war. Nachdem diese gehörig ausgelöffelt worden waren, lag die Fascia perinei propria zu Tage. Aber in der Mitte des hinteren Randes ungefähr 1 Ctm. davon entfernt, zeigte sich eine dunklere Stelle, welche aus Granulation gebildet war und die Sonde in die Beckenhöhle eindringen liess. Es wurde nun mittelst eines kleinen scharfen Löffels auch diese Granulation entfernt, worauf sich eine kleine Höhle innerhalb der Fascia perin. propr. ergab, die im Ligamentum pelvio- prostaticum capsulare Retzii lag und bis hart an die Pars membran. urethrae reichte. Um diese Höhle leichter zugänglich zu machen, wurde die Oeffnung der Fascia erweitert. Carbolwatteverband fortgesetzt. Es folgte am 6., 7., 8. März, obwohl die Wunde schön aussah, eine Temperatursteigerung bis 38·3° und wiederholte sich dieses am 16., 25. März; sonst war die Temperatur immer normal. Die Wunde heilte jetzt allmälig und konnte der Kranke am 3. April geheilt entlassen werden. Er führte sich eine Metallsonde von 8 Mm. leicht ein; der Harn hatte die gleiche Beschaffenheit und enthielt noch immer etwas Eiter und Schleim, die Geschwulst um den Bulbus hatte sich verringert, war aber noch nicht vollständig geschwunden, sondern die Fascia perinei superficialis noch verdickt; an der Stelle des Abscesses eine eingezogene, harte Narbe, welche gegen den Bulbus verlief. Absonderung bestand an der Stelle keine.

Ungefähr acht Tage nach seiner Entlassung bemerkte der Kranke, dass die Stelle der Narbe beim Harnlassen nässte und bei genauerem Zusehen wurde daselbst ein Tropfen Flüssigkeit bemerkbar. Sehr rasch nahm die Flüssigkeitsmenge, welche er bei jedem Harnlassen durch die Fistel entleerte, zu, so dass schon Anfangs Mai 1880 fast die Hälfte des Harnes daselbst abging. Zugleich kam der Kranke auch körperlich herab und liess sich am 24. Mai 1880 neuerdings auf die Abtheilung aufnehmen.

Die Untersuchung ergab: Der Kranke sehr herabgekommen, blass, starker Bronchialkatarrh. Kein Fieber. Neben dem Bulbus ungefähr 3 Ctm. vor dem After und $1^1/_2$ Ctm. nach links von der Raphe ein erbsengrosser Granulationswulst, von welcher Stelle ein harter Strang gegen den hinteren Theil des Bulbus zog. Die Sonde dringt durch die Granulationen in die Tiefe und gelangt nach auf- und etwas nach rückwärts zum Anfangstheile der Pars membranacea urethrae, und liess sich, da an der Innenfläche der Fascia perinei propria nur eine Verdickung nicht aber eine Vorwölbung vorhanden war, bei der Untersuchung vom Mastdarme aus deutlich fühlen. Die Umgebung des Bulbus erscheint gleichmässig infiltrirt und gehen von dessen hinterem Ende zwei seitliche, harte Stränge gegen die Sitzknorren ab. Die Infil-

tration in der Umgebung des Bulbus ist scharf begrenzt, so dass sich die Begrenzungen der letzteren ganz scharf durchfühlen lassen. Der häutige Theil der Harnröhre etwas breiter. Die Vorsteherdrüse deutlich fühlbar, nur äusserst geringe Infiltration in der Umgebung. Die Wände des Mastdarmes nicht verändert. Spritzt man Flüssigkeit durch die Harnröhre ein, so geht dieselbe bald durch die Fistel am Mittelfleische ab. Der Harn beträgt 1000 Ccm. in 24 Stunden, ist sauer, spec. Gew. 1028 und enthält reichlich Harnsäurekrystalle.

Die Sonde von 8 Mm. lässt sich leicht einführen. Beim Harnlassen entleert eine bedeutende Menge durch die Fistel ohne jede Beschwerde. Der Kranke fieberfrei.

Am 10. Juni zeigte sich rechts am hinteren Theile des Trigonum bulbo-urethrale, am Beginne des Schwellkörpers des Gliedes eine nussgrosse, harte Geschwulst, von unebener Oberfläche, welche innen mit der Infiltration in der Umgebung des Bulbus zusammenhing, dieselbe liess sich etwas seitlich bewegen. Bei der Untersuchung vom Mastdarme aus zeigte sich keine Veränderung. Leichtes Oedem in der Umgebung. Kein Fieber. Kalte Ueberschläge auf das Mittelfleisch. Unter der Anwendung derselben wurde die Geschwulst kleiner aber härter, insbesonders nahm das Oedem ab. Am 15. Juni stieg jedoch die Temperatur an und klagte der Kranke über Schmerzen in der rechten Leistenbeuge, woselbst die Drüsen geschwellt gefunden wurden, während die Geschwulst gleich geblieben war. Die Granulationen waren belegt. In den folgenden Tagen trat in der Umgebung der Vorsteherdrüse eine leichte Infiltration auf, während die obere Hälfte des häutigen Theiles der Harnröhre vollkommen deutlich zu fühlen war. Die neugebildete Geschwulst wurde immer weicher und gelang es am 17. den Eiter sowohl durch die Fistel als auch durch die Harnröhre zu entleeren, worauf die Temperatur wieder normal wurde. Am 21. Juni trat jedoch neuerdings Fieber auf (Maxim. 39·0) und bildete sich die Geschwulst an der rechten Seite der Raphe neuerdings und wurde die Fluctuation deutlich. Die Ausbreitung war gleichzeitig gegen den Hodensack hin erfolgt. Es wurde daher am 27. ein Einschnitt gemacht, welcher die ganze Höhle öffnete und dieselbe als um den ganzen Bulbus ausgebreitet ergab. Nach Erweiterung der Wunde lagen beide Hoden bloss. Nachlass des Fiebers. Harn ging noch immer an der Stelle der Fistel ab. Die Abscesshöhle zeigte keine Neigung zum Heilen, war immer mit schwammigen, leicht blutenden, blassen Granulationen bedeckt. Zu gleicher Zeit verschlechterte sich das Allgemeinbefinden des Kranken immer mehr. Der Katarrh in den Lungen wurde immer heftiger. Nun begann die Infiltration sich nach oben zu auszubreiten und ergriff zunächst die linke Samenblase, die Vorsteherdrüse noch frei lassend. Dieselbe wurde dickwandiger, härter, ebenso der linke Samenleiter. Trotz der Eröffnung des Abscesses und wiederholter Aetzung breitete sich die Granulationsmasse immer mehr aus. Von der festen narbigen Masse, welche das linke Trigonum bulbo urethrale umgab, ging ein

elastischer Strang ab, der gegen den linken Nebenhoden und unteren Pol des Hodens zog und beide gegen das Mittelfleisch befestigte. Dieser Strang wurde immer härter. Dann begannen auch die Windungen des Nebenhodens sich zu verdicken und zu erhärten, wie wir es bei tuberculöser Erkrankung des Nebenhodens finden. Auch längs des Gliedes breitete sich der Process aus. Die Haut wurde schwammig, die Masse zerfiel und zeigte das angefressene Aussehen der tuberculösen Geschwüre (11. Juli).

Die Ausbreitung der Infiltration des Zellgewebes und dessen Zerfall schritt nun unaufhaltsam längs des Nebenhodens und Hodens und Samenstranges, so wie der Harnröhre fort und mussten noch mehrere fluctuirende Stellen geöffnet werden. Anfangs August ging der Harn plötzlich durch eine Wunde am vorderen Theiles des Hodensackes ab. Die genauere Untersuchung ergab, dass die Harnröhre in der Mitte des hängenden Theiles durchbohrt war, so dass jetzt zwei Harnfisteln bestanden. Der Befund war damals folgender: Die Haut des Gliedes und Hodensackes geschwellt, leicht geröthet, das Unterhautzellgewebe derb, ödematös infiltrirt. In der Raphe des Hodensackes eine 6 Ctm. lange granulirende Wunde, mit unebenen, ausgefressenen Rändern, von wo unter der Haut des Hodensackes und des Gliedes eine Höhle beginnt, welche sich rechterseits bis nahe an die äussere Oeffnung des Leistenkanales, links bis über die Mitte des Hodensackes und in der Mitte am Gliede bis nahe zur Umschlagstelle der Vorhaut erstreckt. Im vorderen Theile der Höhle finden sich mehrere kleine Einschnitte. Die ganze Höhle, in der man den Bulbus urethrae und die unteren Enden der Nebenhoden blossliegen sieht, ist mit theils derben, vorzüglich an den Schnitträndern, theils schwammigen, leicht blutenden Granulationen bedeckt. Die Fistel am hängenden Theile des Gliedes lässt sich leicht nachweisen. Im hinteren Theile der Wunde die zweite Fistel, neben welcher links die feste narbige Masse bis in die Umgebung des Afters reicht. Nach innen hat sich der Befund nicht wesentlich geändert.

Trotz guter Ernährung hat sich das Allgemeinbefinden des Kranken wesentlich verschlechtert, der Katarrh in den Lungen sich gesteigert, der Auswurf wurde immer reichlicher und konnte zu dieser Zeit Dämpfung in den Lungen besonders hinten nachgewiesen werden. Zugleich fieberte der Kranke häufig, verlor den Appetit und litt an Nachtschweissen.

Der Harn zeigte deutlich die Erscheinungen des Blasenkatarrhs, wechselte jedoch in seiner Reaction und seinem Schleim- und Eitergehalte. Die Eiweissmenge war immer gering.

In gleicher Weise hielt der Zustand an. Die kleineren Einschnitte umgaben sich mit einem Walle der oben bezeichneten Granulationen, welche gegen Berührung so empfindlich waren, dass der Kranke den Verband kaum ertrug.

Da die Heimatsgemeinde den Kranken in die heimatliche Pflege verlangte, so wurde er am 15. September 1880 dahin abgegeben, so dass über den sicher zu erwartenden tödtlichen Ausgang, so wie über die genauere Untersuchung der Theile leider nichts berichtet werden kann.

Fragen wir uns über den Ausgangspunkt der jetzt betrachteten Periurethritis externa, so kann sie wie jede andere Form durch Fortpflanzung der Entzündung der Harnröhre auf das umgebende Zellgewebe erfolgen und spricht dafür der zuerst mitgetheilte Fall. Ich bin jedoch geneigt noch einen anderen Ausgangspunkt anzunehmen. Wenn wir nämlich den Verlauf genauer verfolgen, so sehen wir, dass sich am vorderen Umfange des Afters eine Geschwulst entwickelt, welche der einen Seite des Bulbus oder dem hinteren Theile des Trigonum bulbo-urethrale entspricht, während der Mastdarm frei ist. Die Geschwulst ist ferner von einer Infiltration an der Innenfläche der Fascia perinei propria begleitet. Die Ausbreitung der Geschwulst erfolgt zuerst einseitig in dem genannten Dreiecke und greift nur allmälig auf die andere Seite über, zunächst die Form des Dreieckes oder des Bulbus urethrae einhaltend. Erst spät dringt der Process in das Unterhautzellgewebe und dann in diesem gleichmässig oder ungleichmässig bis über den Hodensack und das Glied vor; selten sich aber an die Seite des Afters ausbreitend. In den späteren Stadien gesellt sich Infiltration des Zellgewebes um den häutigen Theil der Harnröhre und die Vorsteherdrüse hinzu. Wenn wir die Lage, Entwickelung der Geschwulst berücksichtigen, so finden wir eine auffallende Aehnlichkeit mit der Entzündung der Cowper'schen Drüsen. Diese Aehnlichkeit wird noch mehr erhöht, wenn wir die begleitenden Erscheinungen als: Harnröhrenfluss, Harnbeschwerden vergleichen, wie sie von mir an anderer Stelle geschildert wurden[1]). Die Frage könnte nur sein, wie so die Cowper'schen Drüsen in dieser Weise erkranken. Besteht ein Ausfluss aus der Harnröhre, mag derselbe durch was immer für eine Ursache bedingt sein, so können die Cowper'schen Drüsen erkranken, wie zahlreiche Beobachtungen beweisen und zu Abscessen führen. So wie die Entzündung der Nebenhoden bei dyskrasischen Individuen einen besonderen Verlauf nehmen kann, so ist dies auch

[1]) Ueber Entzündung der Cowper'schen Drüsen. Wiener medicinische Presse, 1883. Nr. 29 u. s. w.

bei der Entzündung der Cowper'schen Drüsen möglich, wodurch die oben geschilderten Veränderungen bedingt werden können. Nicht in allen Fällen muss es jedoch zur Eiterung kommen, sondern es kann die Entzündung bei tuberculösen Processen wieder zurückgehen. Mir liegen diesbezüglich noch wenig Beobachtungen vor, da die Erkrankung der Drüsen zu wenig vorstechende Symptome zeigt und leicht von anderen gedeckt werden kann, so dass nur eine systematische und wiederholte Untersuchung die geschwellten Drüsen finden lässt, wie in den folgenden Fällen:

Chnoyka Josef, 49 Jahre, am 16. Jänner 1883 auf Saal 4 aufgenommen, kann keine erblichen Momente angeben. Im 7. Lebensjahre überstand er die Blattern, im 22. eine Lungenentzündung. Im 42. Lebensjahre bekam er einen lange dauernden Tripper, der mit Einspritzungen von Tannin behandelt wurde. Ein Jahr später stellten sich die ersten Harnbeschwerden ein und wurde derselbe 1878 (im 3. Jahre) auf der Klinik des Prof. Dittel mit einer Strictur behandelt. Im Jahre 1882 wurde derselbe auf unserer Abtheilung abermals wegen Harnbeschwerden aufgenommen. Die Untersuchung ergab, dass ein Instrument von 6 Mm. leicht in die Blase gelangt, dagegen bestand ein leichter Katarrh der Blase. Der Harn hatte einen geringen Eiter- und Eiweissgehalt. Die Erweiterung wurde soweit vorgenommen, dass ein Instrument von 8 Mm. leicht von dem Kranken selbst eingeführt werden konnte. Nach seiner Entlassung im Mai 1882 unterliess er jedoch das Einführen und es sollen sich die Harnbeschwerden bald gesteigert haben, weswegen er abermals in die Anstalt kam. Zugleich hatte sich eine doppelseitige Nebenhodenentzündung entwickelt, welche rechts zum Aufbruche gekommen war.

Bei der Aufnahme der Kranke schlecht genährt, blass, zeigt deutlich Spitzeninfiltration beider Lungen.

Das Glied klein, der rechte Hoden von mittlerer Grösse, nicht härter, der rechte Nebenhoden vergrössert, uneben, in dem Schwanze auffallend hart und breit, im Kopfe ein bohnengrosser harter Knoten. An der äusseren Umschlagstelle der Scheidenhaut ein flächenartig aufsitzender, knorpelharter Knoten eingelagert. Die Windungen des Schwanzes verstrichen. Von demselben zieht ein Narbenstrang gegen den Grund des Hodensackes, an welchem sich eine eingezogene Stelle findet, aus der sich zeitweilig eine geringe Menge Eiters entleert. Links finden sich ausser der Fistel die gleichen Verhältnisse, nur erscheint am Nebenhoden das Mittelstück härter als der übrige Theil. Die Samenleiter nicht wesentlich dicker.

An der linken Seite des etwas härteren häutigen Theiles der Harnröhre mit demselben fest verschmolzen ein fisolengrosser Knoten, der nach oben gegen die Vorsteherdrüse, nach aussen gegen das Becken

durch deutliche Furchen abgegrenzt, an der vorderen Fläche mit der Fascia perinei propria fest verschmolzen ist. Derselbe lässt sich scharf abgrenzen, zeigt eine ziemlich gleichmässige Oberfläche, harte Consistenz. Das umgebende Gewebe ist nicht infiltrirt. Die Vorsteherdrüse für sein Alter und seine Grösse mässig entwickelt, länglich gelappt, ihre Substanz weich. Die unteren Enden der Samenleiter und die Samenblasen stark ausgedehnt, hart, so dass der Blasengrund von einer Masse von Windungen bedeckt erscheint. Die Einführung des Katheters von 8 Mm. leicht.

Harn 2000 Ccm. in 24 Stunden, sauer, spec. Gewicht 1022, dunkelgelb. Im Sediment Eiter, Blasenepithelien. Eiweiss 1%.

Da die Diagnose auf Tuberculose der Harn- und Geschlechtsorgane lautete, so wurde ein diätetisches Verfahren eingeleitet: Ol. jecor. as., Milchdiät, Fleisch, Wein, laue Bäder.

Am 11. Februar trat spontan blutiger Harn auf und waren die Blutkörperchen im Sedimente nachweisbar, Nierenelemente nicht. Dieses dauerte 8 Tage, worauf der Harn wieder normal wurde. Am 14. war folgendes Harnbild: 1500 Ccm., sauer, spec. Gew. 1016, blutig, Eiweiss 3%. Am 17. Februar: 1350 Ccm., sauer, spec. Gew. 1019, gelb, trübe, kein Eiweiss. Im Sedimente wenige Eiterzellen.

Die Infiltration der l. Cowper'schen Drüse nahm ebenfalls ab und fühlte man nur einen erbsengrossen, etwas härteren Knoten an der bezeichneten Stelle. Da der Zustand des Kranken sich wesentlich gebessert hatte, so wurde er am 3. April 1883 in ländliche Pflege übergeben.

Z. Heinrich, 21 Jahre, am 14. Mai sub J. Nr. 3062 auf Saal 3 aufgenommen, überstand in seinem 4. Lebensjahre eine Beinhautentzündung der 9. und 10. Rippe rechterseits, deren Eiterung 3 Jahre dauerte. Im Verlaufe der letzten 4 Jahre wiederholt Husten, einmal Hämoptoe. Ungefähr 6 Wochen vor seiner Aufnahme bekam er eine Gonorrhöe, welche mit Einspritzungen behandelt wurde. Seit 14 Tagen Schmerz und Schwellung am Mittelfleische.

Die Untersuchung ergab: Hinten oben beiderseits kürzeren Schall mit rauhem Athmungsgeräusche und Raseln. Pat. ist blass und mittelmässig genährt.

Harn: 1200 Ctm. in 24 Stunden, sauer; spec. Gew. 1021, gelb, klar, kein Sediment, kein Eiweiss.

In der Gegend des Bulbus eine längliche, harte, schmerzhafte Geschwulst von nicht infiltrirter Haut bedeckt. Dieselbe endet vorne noch in einiger Entfernung von der Vereinigungsstelle der beiden Corpora cavernosa penis. Die Pars membranacea an der linken Seite frei, an der rechten Seite von hartem, infiltrirtem Zellgewebe umgeben. Prostata mässig entwickelt, deutlich gelappt, beide Lappen länglich, die rechte Hälfte bedeutend vergrössert und gegen Druck schmerzhaft. Ebenso die Vesic. semin. rechts von infiltrirtem, schmerzhaftem Zellge-

webe umgeben. Einspritzungen in die Harnröhre bewirken in der Geschwulst keine Veränderung. Die Harnentleerung öfter und mit geringem Schmerze. Ausfluss fast aufgehört.

Temperatur während der ganzen Zeit nie über 37·2°. Kälte auf die Geschwulst des Mittelfleisches, unter deren Anwendung die Geschwulst immer mehr abnahm.

Gleichzeitig war aber der Hodensack vergrössert und von einer deutlichen fluctuirenden Geschwulst eingenommen, die am stärksten in der Mittellinie an dem Uebergange des hängenden Theiles des Gliedes in den Hodensack war. Nach rechts fand sich noch eine kleine halbkugelige Geschwulst vor, welche bei stärkerer Spannung der Haut deutlich den flüssigen Inhalt durchscheinen liess. Nach links hin breitete sich die Geschwulst bis zu dem Leistenkanale aus. Fluctuation deutlich. Hoden rechts normal, links etwas vergrössert, liegt dem unteren Theile der Hodensackgeschwulst an. Eine vorgenommene Probepunction auf der rechtseitigen Vorragung ergab eine gelbliche, seröse Flüssigkeit, hierauf trat die Geschwulst in der Mittellinie noch deutlicher hervor, zugleich war aber ihre Fortsetzung längs des Samenstranges deutlicher.

Es wurde daher am 3. Juni die Spaltung des Hydrocelensackes unter Lister'schen Cautelen vorgenommen, in die Höhle ein kurzes Drainrohr eingeführt und darüber der Sack und die Bedeckungen wie früher genäht. Die Scheidenhaut erwies sich allseitig sehr dünn. Die Secretion bestand nur aus einer gelblichen, serösen Flüssigkeit.

Unmittelbar nach der Operation leichte Schmerzen längs des Samenstranges. Temperatur nie über 37·2° C.

Am 6. wurden die Hefte entfernt, das Drainrohr verkürzt, so dass es nur in der Hautwunde lag. Vereinigung per primam intentionem. Geschwulst des Hodens und seiner Hüllen unbedeutend. Allgemeinbefinden nie getrübt.

Am 11. Juni Verbandwechsel. Alles geheilt bis auf die mit derben Granulationen versehene Stelle, wo das Drain gelegen hatte.

Die Geschwulst am Mittelfleische und in der Umgebung des häutigen Theiles hatte sich unter der Anwendung der Kälte verkleinert und war nur rechts neben dem Bulbus ein harter Knoten zurückgeblieben. Die Verhältnisse waren nach Heilung der Hydrocele noch klarer.

Im Verlaufe der Behandlung entwickelte sich eine stärkere Ansammlung von Flüssigkeit in der rechten Scheidenhaut. Die Geschwulst in der Umgebung des Bulbus verkleinerte sich noch weiter und war bei der Entlassung des Kranken nahezu geschwunden. Die Umgebung des häutigen Theiles war weicher, dagegen hatte sich die Grösse des rechten Vorsteherdrüsenlappens wenig verändert. Vom Mastdarme aus fühlte man wohl eine Infiltration an der Innenfläche der Fascia perinei propria, doch keine umschriebene Geschwulst.

Dass jedoch auch eine selbstständige Erkrankung der Cowper'schen Drüsen bei Tuberculosen vorkommen kann, hatte ich in einem

Falle zu beobachten Gelegenheit. Derselbe betraf einen an Tuberculose der Knochen Leidenden, bei dem kein Ausfluss aus der Harnröhre bestand. Plötzlich klagte derselbe über Brennen bei dem häufigeren Harnlassen und die Untersuchung ergab eine Geschwulst, welche der linken Cowper'schen Drüse entsprach. Die Entzündung ging unter der Anwendung der Kälte vollständig zurück.

Nach meinen Erfahrungen über die Entzündung der Cowper'schen Drüsen, so wie in Berücksichtigung anderweitig mitgetheilter Fälle dieser Erkrankung unterliegt es keinem Zweifel, dass die Periurethritis extern. tuberculosa aus einer Entzündung und Vereiterung der genannten Drüsen oder deren käsiger Degeneration hervorgehen kann, wenn ich auch nicht in der Lage bin, für letzteres Factum den mikroskopischen Beweis zu liefern.

Wenn sich bei dem Kranken schon früher Entartung des Nebenhodens und der Samenblasen vorfand, so wird in späterer Zeit, wenn es zur Bildung eines perinealen Abscesses gekommen ist, der Nachweis des Ausganges von den Cowper'schen Drüsen unter Umständen schwer sein können. Doch werden sich noch immer Erscheinungen finden lassen, welche für den bezeichneten Ausgangspunkt sprechen. Dieses gilt für den folgenden Fall, wo wir gleichzeitig mit dem Abscesse am Mittelfleische eine Infiltration um die Samenblasen und Vorsteherdrüse fanden und die Abscesshöhle längs dem häutigen Theile der Harnröhre nach aufwärts bis zur Vorsteherdrüse reichte. Aus der späteren Heilung des Abscesses, der Abnahme der Infiltration um die Vorsteherdrüse, der Bildung der Harnröhrenfistel am Bulbus urethrae, so wie der fortschreitenden Ausbreitung nach vorne, können wir mit Sicherheit annehmen, dass der Ausgangspunkt die Cowper'sche Drüse war. Nur zeigte die Ausbreitung des Abscesses einen höheren Grad. Aus der schon bestehenden Degeneration der Samenblasen u. s. w. erklärt sich auch, dass deren Umgebung beim Vordringen der Eiterung nach oben so leicht infiltrirt wurde. Es ist dies jedenfalls der ausgebreitetste und ausgesprochenste Fall in der Reihe und waren es besonders günstige Umstände, welche dessen längere Beobachtung ermöglichten.

Cernowsky Josef, 36 J., Schneider, am 11. Mai 1878 auf Saal 4 aufgenommen, weiss über erbliche Momente nichts anzugeben.

Auch soll er mit Ausnahme einer vor 17 Jahren entstandenen Hydrocele immer gesund gewesen sein.

Bei der Aufnahme zeigte sich bei dem mässig genährten Kranken an den Organen des Kopfes ausser einer leichten Vergrösserung der Tonsillen nichts Abnormes. Ebenso am Halse. Der Brustkorb lang, schmal, flach, ergibt bei der Percussion sowohl vorne als hinten an den Lungenspitzen einen gedämpften Schall mit unbestimmtem Athmen, obwohl der Kranke jede früher vorausgegangene Lungenaffection läugnet. Herz normal. Leber, Milz nicht vergrössert.

Die beiden Hodensackhälften vergrössert, ihre Venen stark ausgedehnt. Die Vergrösserung ist durch doppelseitige, dickwandige, kindskopfgrosse Hydrocelen bedingt, welche der Kranke bereits 17 Jahre trägt.

Das Mittelfleisch von einer Geschwulst eingenommen, welche vor dem After beginnt und sich längs dem Bulbus urethrae und dem linken Schwellkörper des Gliedes ausbreitet und sich in den letzten Monaten ohne bekannte Veranlassung entwickelt haben soll. Die Haut leicht geröthet, mit der Unterlage nicht verwachsen. Die Spannung der Geschwulst, welche nur wenig über die Raphe nach dem rechten Trigonum bulbo-urethrale reicht, eine bedeutende, aber keine Fluctuation. Die Oberfläche gleichmässig. Das linke Trigonum bulbo-urethrale war von der Geschwulst vollständig eingenommen. Bei der Untersuchung vom Mastdarme aus zeigte sich dessen Schleimhaut verdickt. Die Gegend des Ligamentum capsulare Retzii von einer prallen Geschwulst eingenommen, so dass der häutige Theil der Harnröhre und die Vorsteherdrüse, mit Ausnahme des oberen Endes derselben, nicht deutlich gefühlt werden kann. Nach der linken Seite setzte sich die Geschwulst bis auf die Vesicula seminalis fort, deren Umgebung derb infiltrirt war; doch konnte die mässig gefüllte Samenblase noch deutlich durchgefühlt werden. Aussen schien sich die Geschwulst längs dem linken Schwellkörper des Gliedes bis zur Vereinigung beider fortzusetzen. Fluctuation war auch vom Mastdarme aus nicht deutlich wahrnehmbar.

Die Spannung der Hydrocele war so gross, dass es unmöglich war, über die Beschaffenheit des Hodens und Nebenhodens Aufschluss zu erhalten. Eine venerische Erkrankung war nicht vorausgegangen.

Die Harnentleerung, welche bis vor 3 Wochen immer normal gewesen war, wurde in dieser Zeit häufiger und schwerer, ohne dass der im Ganzen stumpfsinnige Kranke eine gewisse Beziehung zur Bildung der Geschwulst am Mittelfleische anzugeben weiss. Harn: 1000 Ccm., sauer, spec. Gewicht 1028, gelb, trübe, kein Eiweiss. Im Sedimente Blasenepithel und harns. Natron.

Temperatur M. 36·7°, Ab. 37·0°.

14. Mai. Da sich in der Tiefe deutlich Fluctuation wahrnehmen liess, so wurde am Mittelfleische in der Raphe ein Einschnitt gemacht, und entleerte sich nach Erweiterung der Wunde bis zum After eine grosse Menge Eiter von üblem Geruche ohne Beimengung von Harn. Die Höhle reichte nach oben bis zum oberen Rande der Vorsteherdrüse,

nach vorne bis zur Vereinigung der beiden Corpora cavernosa penis. Letztere, sowie der Bulbus urethrae konnten deutlich gesehen werden. Das l. Trigonum bulbo-urethrale war vollständig präparirt und schien der l. Schwellkörper des Gliedes verdickt. Von den Cowper'schen Drüsen war nichts wahrzunehmen. M. 37·0°, Ab. 39·4°. Carbol-Watteverband.

15. Mai. Absonderung geringe. Es wurden die beiden Hydrocelen mit einem dünnen Trokart punctirt und entleerten sich beiderseits je 500 Ccm. einer gelbgrünen, stark eiweisshältigen Flüssigkeit, welche alsbald im Gefässe gerann. Die Scheidenhaut war stark verdickt und ungleichmäsig. Der Hoden schien wenig verändert. Beide Nebenhoden bestanden aus einer Reihe harter Knoten. Der Samenleiter war verdickt, hart. M. 37·6°, Ab. 38·8°.

16. Mai. Zustand gleich, Absonderung geringe, rein eitrig. M. 38·2°, Ab. 39·0°.

17. Mai. Oertlicher Befund derselbe, Harn gleich. M. 36·6°, Ab. 37·4°.

18. Mai. M. 36·2°, Ab. 37·2°. Die Schwellung in der Umgebung der Harnorgane nahm allmälig ab, nur blieb sie links von dem häutigen Theile der Harnröhre in Form einer nicht scharf begrenzten Geschwulst bestehen, welche sich auch härter anfühlte.

Der weitere Verlauf war mit Ausnahme seiner Langsamkeit und seinen wiederholten Temperatursteigerungen, welche nicht in Eiterverhaltung bedingt waren, normal. Die Höhle verkleinerte sich immermehr, reichte jedoch noch bei seiner Entlassung am 3. Juni 1878 als enger Kanal bis zur Vorsteherdrüse. Harn war nie durch die Wunde abgegangen. Die Flüssigkeit in beiden Scheidenhäuten hatte sich wieder angesammelt.

Einen Monat nach der Entlassung heilte die Wunde am Mittelfleische zu, und blieb 1 Jahr geschlossen. Im November 1879 brach sie jedoch wieder auf und entleerte abwechselnd grössere und kleinere Eitermengen. Bei der Aufnahme fand sich am Mittelfleische seitlich von der Raphe eine Fistel, welche von infiltrirtem Zellgewebe umgeben war, das sich in der ganzen Umgebung des Bulbus urethrae ausbreitete. Die Untersuchung ergab, dass die Fistel gegen die Pars membranacea führte und dort in einem Raum endigte, der sich um die Pars membranacea und Prostata ausbreitete und von dem Mastdarme, besonders im vorderen Theile nur durch eine dünne Schichte getrennt war. Führte man die Sonde nach vorne, so gelangte dieselbe an der Seite des Bulbus urethrae vorbei, in das Trigonum bulbo-urethrale. Die Infiltration bildete seitlich einen harten, fibrösen Strang, der gegen den aufsteigenden Sitzbeinast hinzog; der Knochen war jedoch deutlich zu fühlen. Die Theile der Prostata lassen sich nicht deutlich fühlen und bildet dieselbe eine Geschwulst von ungefähr 6 Ctm. Breite und 3 Ctm. Länge (von unten nach oben), die am oberen Rande herzförmig eingekerbt erscheint. Der linke Antheil der Prostata erscheint fluctuirend, der rechte dagegen uneben höckerig und ziemlich hart. Die hintere Blasenwand ist von einer Reihe derben, dickwandigen Windun-

gen eingenommen. Der Hodensack vergrössert, beiderseits eine Hydrocele tunica vaginalis von 10—12 Ctm. Länge, 8 Ctm. Breite, und am oberen Theile des Samenstranges taubeneigrosse, teigig weiche, aber scharfbegrenzte Knoten, infiltrirten Lymphdrüsen entsprechend, die mit der Haut inniger verwachsen waren. Die Untersuchung der Lunge ergab deutlich Lungentuberculose.

Die Temperatur war normal. Harn ging durch die Fistel nicht ab. Der Eitergang wurde gespalten und es zeigte sich, dass die Höhle den Bulbus urethrae umgab, sich längs der Pars membran. gegen die Prostata fortsetzte und mit weichen, schwammigen, blassen Granulationen ausgefüllt war, nach deren Auslöfflung die Wand der Höhle sich deutlich überblicken liess und der angegebenen Infiltration entsprach. Die Wand war allseitig sehr derb. Eine eingeführte Steinsonde liess die Wand der Harnröhre besonders der Pars membran. sehr dünn erscheinen, ebenso war die Schichte zwischen der Höhle und der Mastdarmhöhle sehr dünn, so dass die Spaltung des Sphincter angezeigt erschien. Einspritzungen in die Harnröhre flossen nicht durch die Wunde ab, so dass die Harnröhre nicht durchbrochen war.

Der Harn war sauer, betrug 1100 Ccm. in 24 Stunden, specifisches Gewicht 1019, enthielt kein Eiweiss, im Sedimente waren reichlich harnsaure Salze.

Da die Höhle sich nicht verkleinerte, so wurde am 26. Februar die Wand bis in den Mastdarm hinein gespalten. Es zeigte sich, dass dieselbe wieder mit denselben schlaffen Granulationen bedeckt war und wurde eine ausgiebige Aetzung mit Nitras argenti in Substanz vorgenommen.

Nach einer Punction der beiderseitigen Hydrocele Anfangs März 1880 mit Entleerung einer klaren, serösen, gelblichen Flüssigkeit traten die Geschwülste am Samenstrange deutlicher hervor und zeigten sich neben den grösseren oben bezeichneten Knoten noch kleinere.

Die Heilung der Höhle erfolgte nur sehr langsam. Einer der Knoten am rechten Samenstrange vergrösserte sich immer mehr, zeigte deutliche Fluctuation und bei der Eröffnung entleerte sich die käsige Masse der Lymphdrüsen, die vollständig ausgelöffelt wurde.

Patient wurde am 5. April gebessert entlassen. Die Höhle hatte sich bis auf eine 2 Ctm. lange und $1^1/_2$ Ctm. breite granulirende Fläche verkleinert, die Umgebung des Bulbus, der Pars membranacea und Prostata war von einer derben Schwiele umgeben, die jedoch keine Verengerung des Harnröhrenlumens bedingte. Patient hatte nie gefiebert.

Im weiteren Verlaufe stellte sich der Kranke wiederholt ambulatorisch vor. Ende April klagte der Kranke, dass Harn durch die nur mehr fisolengrosse granulirende Fläche abfliesse und wir konnten durch Einspritzungen die Durchbohrung der Harnröhre nachweisen, die in der Gegend des hinteren Endes des Bulbus sass. Die Höhle der vereiterten Drüsen war verheilt.

Im Mai 1880 heilte auch die Harnfistel zu und konnte der Kranke seinen Verrichtungen wieder nachgehen.

Am 27. Mai 1882 kam der Kranke abermals, um sich seine beiden Hydrocelen punctiren zu lassen. Dieselben hatten ihre frühere Grösse erreicht und enthielt die rechte 800 Ccm. klarer, gelblicher, seröser Flüssigkeit, die linke 600 Ccm., beide von einem specifischen Gewichte von 1021 und viel Eiweiss. Die Wand des Sackes war sehr dick. Nach der Entleerung zeigte sich der rechte Hoden auffallend vergrössert und hart. Der rechte Nebenhoden nach vorne und aussen vom Hoden gelegen noch mehr vergrössert, umgibt von drei Seiten den Hoden. Seine Oberfläche ist höckerig, die Consistenz gleichmässig hart. Der linke Hoden ebenfalls vergrössert, doch nicht in demselben Grade wie rechts. Ein Gleiches gilt vom Nebenhoden, der auch nicht so hart erschien. Die beiden Samenleiter waren nur um weniges dicker. Die Knoten, welche neben dem eröffneten Abscesse bestanden hatten, waren theilweise vereitert, theilweise resorbirt worden. Die Hüllen des Samenstranges zeigten nichts abnormes. Am Mittelfleische liegen hintereinander, 2 Ctm. vom After entfernt, zwei knopfförmige Granulationswülste, aus welchen beim jedesmaligen Harnlassen Harn entleert wird und zwar ungefähr ein Viertel der ganzen Menge. Der Bulbus ist wie früher von der harten schwieligen Masse umgeben. Der häutige Theil ist breiter und fühlt sich hart an. Die Gegend der Vorsteherdrüse, des Blasengrundes, die Samenblasen von einer Geschwulst eingenommen, welche den Samenleitern und Samenblasen entsprechend eine pyramidenförmige Form mit unterer Spitze besitzt. Dieselbe ist hart und zeigt zahlreiche, scharf umschriebene Höcker. Nur die Spitze der Geschwulst zeigte gegen Druck eine auffallende Nachgiebigkeit. Druckempfindlichkeit nicht vorhanden. Die Lymphdrüsen der linken Darmbeingrube vergrössert und schmerzhaft. Der Kranke muss sehr häufig den Harn entleeren, welcher sehr trübe und von üblem Geruche sein soll. Das Lungenleiden schreitet fort. Der Kranke ist sehr abgemagert, hustet viel.

Das letzte Mal stellte sich der Kranke am 8. Mai 1883 vor. Derselbe ist noch mehr heruntergekommen, so dass er nur schwer seinem Berufe als Schneider nachkommen kann. Die Wasserbrüche hatten sich wieder gefüllt, so dass sie Geschwülste an 14 Ctm. Länge und 44 Ctm. Umfang darstellten. Dieselben wurden abermals punctirt und entleerten eine grünliche, seröse Flüssigkeit. Am Mittelfleische fand sich jetzt nur ein 1 Ctm. im Durchmesser haltender, an der früher bezeichneten Stelle gelegener Granulationshaufen, aus welchem sich Harn entleerte, dessen Menge aber nicht zugenommen hatte. Von der Mitte der theilweise mit Epidermis bedeckten Granulationen gelangte man in einen Gang, der gegen das hintere Ende des Bulbus führte. Zu beiden Seiten des häutigen Theiles hatte sich eine Infiltration gebildet, welche nur dessen unteren Theil umfasste, nach oben an Breite abnahm und vor der früher bezeichneten Geschwulst am Blasengrunde, welche an Umfang abgenommen hatte, aufhörte. Seitlich reichte sie je-

doch fast bis zu den Beckenknochen. Dieselbe war hart, von ebener Oberfläche und nicht empfindlich. Hoden und Nebenhoden waren gleich geblieben. Die Harnentleerung etwas schwieriger und versprach der Kranke sich später in die Anstalt aufnehmen lassen zu wollen.

Nach dem Mitgetheilten waren jene Verhältnisse zurückgeblieben, welche wir bei anderen Entzündungen der Cowper'schen Drüsen finden und ergab sich jetzt deutlich, dass bei der ersten Erkrankung der Hauptsitz des Leidens in der Umgebung des Bulbus urethrae und des häutigen Theiles der Harnröhre war, da es sonst nicht leicht erklärlich wäre, wie die Reizerscheinungen um die Vorsteherdrüse und Samenblasen verhältnissmässig weit zurückgegangen waren, entgegen den Erscheinungen, wie sie sich bei primärer Erkrankung letzterer Organe sonst finden.

Die im Vorstehenden mitgetheilten Fälle zeichneten sich durch die Langsamkeit des Verlaufes aus. Aber wie wir bei der Hodentuberculose Fälle finden, wo, wenn aus was immer für einer Ursache eine Hodenentzündung entstanden war, und zur käsigen Degeneration geführt hatte, bei den mit tuberculöser Disposition oder ausgesprochener Tuberculose behafteten Individuen mit dem Auftreten der Hodentuberculose eine Verschlimmerung des Allgemeinbefindens eintritt, der die Kranken bald erliegen (galoppirende Hodentuberculose der Franzosen), so hatte ich Gelegenheit auch bezüglich der Erkrankung in der Umgebung der Harnröhre einen ähnlichen Fall zu beobachten. Während der Beginn der Erkrankung genau den früher beschriebenen Fällen entsprach und der Ausgang von der Cowper'schen Drüse genau nachgewiesen werden konnte, da der Kranke verhältnissmässig früh zur Beobachtung kam, so war der weitere Verlauf um so überraschender für uns. Wohl hatte auch dieser Fall den langsamen Verlauf der Entzündung, die Lage des Abscesses, die geringe Menge Eiters, welche in der Höhle enthalten war, so wie die Auskleidung mit schlaffen Granulationen gemein, ebenso der Mangel an Heiltrieb, die Ausbreitung der Höhle u. s. w. auch hier wieder beobachtet werden konnte, so waren doch die Störungen des Allgemeinbefindens auffallender. Während nämlich in den früheren Fällen Fiebererscheinungen selten waren, eine Verschlimmerung der Lungenaffection erst in sehr später Zeit eintrat, sehen wir im folgenden Falle ein rasches Fortschreiten der Lungenerkrankung folgen, welches in verhältnissmässig kurzer Zeit zum Tode führte. Es ist in diesem Falle eine Aehnlichkeit mit der Entzündung des Zellgewebes um den Mastdarm gegeben. Während

viele Fälle der Art langsam heilen oder eine langsame fortschreitende Ausbreitung zeigen, gibt es Fälle, in denen sich die Abscesse im Cavum ischio-rectale gleichsam als der Vorbote des baldigen Endes ansehen lassen. Es sind diese Fälle mit hochgradiger Lungentuberculose und hochgradigem Fieber verbunden und zeichnen sich durch die rötzige Beschaffenheit des missfärbigen Secretes aus, wie ich mich schon in mehreren Fällen zu überzeugen Gelegenheit hatte. In Parallele mit diesem ist der folgende Fall zu stellen:

Wolfert Karl, 25 J., Tischler, am 20. Jänner 1880 auf Saal 4 aufgenommen, litt im Jahre 1878 und 1876 an Bluthusten; will aber sonst gesund gewesen sein.

Vor vier Tagen bemerkte er plötzlich an der linken Seite des Mittelfleisches vor dem After eine haselnussgrosse Geschwulst, welche sich rasch vergrösserte. Ein Tripper war nie vorhanden gewesen.

Der Kranke, schlecht genährt, von blasser Hautfarbe, zeigt im oberen Antheile der l. Lunge deutliche Infiltration mit Consonanzerscheinungen. Die Herztöne dumpf, die übrigen Organe normal.

Die Untersuchung der Geschlechtsorgane ergab: Das Glied klein. Die Hoden gross, von normaler Consistenz. Die Nebenhoden etwas derber. An der linken Seite des Mittelfleisches eine Geschwulst, welche am unteren Theile des aufsteigenden Sitzbeinastes beginnt und an Grösse abnehmend gegen den Bulbus urethrae hinzieht und daselbst als ein rundlicher Strang endet. Der Bulbus selbst erscheint an dieser Stelle auf eine Länge von ungefähr $1^1/_2$ Ctm. im ganzen Umfange verdickt und tritt an der r. Seite der Raphe eine erbsengrosse, harte Geschwulst deutlich hervor. Die Haut leicht geröthet. Die Begrenzung der Geschwulst am Mittelfleische scharf, die Consistenz weich. Empfindlich bei Druck, gegen den Bulbus hin dem Grade nach abnehmend. Untersucht man vom Mastdarme aus, so fühlt man an der Innenfläche der Fascia perinei propria eine halbkugelige Vorwölbung von weicher Consistenz. Ihre Begrenzung ist scharf und lässt sich durch Druck von aussen leicht feststellen, dass sie der äusseren Geschwulst entspricht. Zugleich ergibt sich, dass die Geschwulst nicht mit dem Sitzbeine in Verbindung steht, sondern sich an demselben etwas verschieben lässt. Der häutige Theil der Harnröhre ist kurz. Die Vorsteherdrüse für das Alter und die Grösse des Kranken gut entwickelt, deutlich gelappt, der linke Lappen länglich, sehr schmal, im oberen Antheile hart und stark vorspringend. Der r. Lappen weniger scharf begrenzt, der obere Antheil weich. Der Sulcus prostaticus sehr tief. Die fibröse Kapsel der Vorsteherdrüse sehr dünn. Die Vasa deferentia dünn, die Samenbläschen wenig gefüllt.

Das Harnlassen war bis zum Jahre 1878 immer normal gewesen Seit dieser Zeit bemerkte er, dass am Ende der Harnentleerung ein

zelne gelbe Tropfen abgingen. Der Harn betrug 1700 Ccm. in 24 Stunden, war dunkelgelb, schwach sauer, von 1019 spec. Gewichte; enthielt kein Eiweiss. Die Entleerung erfolgt 3—4 Mal täglich. In den letzten Tagen mit etwas Brennen.

Eiskälte auf das Mittelfleisch. Die Temperatur war am 20., 21. normal, vom 22. Jänner an erfolgte eine Steigerung bis 39·1°. Es entwickelte sich die Fluctuation immer deutlicher und liess sich dieselbe bei Druck vom Mastdarme aus deutlich wahrnehmen. Am 24. Eröffnung des Abscesses am Mittelfleische, Einlegen von Carbolbaumwolle, täglicher Wechsel. Die Untersuchung ergab, dass die Höhle sich hinter der Fascia perinei propria befand und bis in die fibröse Kapsel der Vorsteherdrüse reichte. Vom Mastdarme war sie durch die dicke Wand desselben getrennt. Die Temperatur war von jetzt ab wieder normal, die Wunde aber zeigte nicht den geringsten Heiltrieb und der Kranke erholte sich nicht. Die Infiltration nahm an der mittleren Mittelfleischbinde und in der Umgebung des Bulbus urethrae immer mehr ab und bildete sich die Höhle zu einem ziemlich stark eiternden Gange um, der innerhalb der fibrösen Umhüllung der Vorsteherdrüse neben dem häutigen Theile der Harnröhre endigt. Die Harnentleerung erfolgte normal und zeigte der Harn 950 Ccm. als 24stündige Menge, bei saurer Reaction und einem spec. Gewichte von 1016. Kein Sediment, kein Eiweiss.

Vom 9. März 1880 trat plötzlich eine Verschlimmerung ein. Der Kranke fühlte sich matt, die Temperatur stieg über das Normale bis 39·0° Abends, 37·6°—38·0° Morgens. Auffallend war eine Verdünnung der Wand, welche den Gang vom Mastdarme trennte, so dass am 10. März eine elastische Ligatur von der Höhle aus gegen den Mastdarm durchgeführt, und an der vorderen Umrandung geknüpft wurde, um die Höhle bloszulegen. Es zeigten sich in der Höhle blasse, schlaffe Granulationen und trat das Verhältniss der Höhle zum häutigen Theile der Harnröhre noch mehr hervor.

Unter stetem Fieber (trotz Chinin) klagte der Kranke über Athembeschwerde und liess sich am 1. April R. O Dämpfung, so wie früher L nachweisen. Am 2. April folgte bereits blutiger Auswurf und hielt die Hämoptoë bis Mitte April an. Am 11. April konnte R. H. O. eine Caverne nachgewiesen werden. Der Kranke kam immer mehr herab (Temp. M. 38·0—38·1°. Ab. 39·3—40·2°). Am 3. Mai deutliche Erscheinungen der Pericarditis bei weiterer Ausbreitung der Lungeninfiltration. Unter hektischen Erscheinungen starb der Kranke am 7. Juli 1880. Die Wunde hatte sich nicht verkleinert.

Section (Prosector Dr. Chiari). Körper gross, schwächlich gebaut, sehr mager, blass; die weichen Schädeldecken bleich. Schädeldach dünn. Ausgebreitete tuberculöse Geschwüre der Luftröhre. Die beiden Lungen angewachsen, namentlich an den Oberlappen von zahlreichen käsigen Granulationen durchsetzt. In der Harnblase trüber Harn. Die Nieren vergrössert, blutreich. Tuberculöse Geschwüre im Darme. Die Harn- und Geschlechtsorgane gingen leider, da ich mir die Untersuchung bis zu

meiner Rückkunft aufbehalten hatte, verloren, da das Präparat aus Unvorsichtigkeit des Dieners weggeworfen wurde.

Von wesentlich anderem Verlaufe sind jene periurethralen Processe, welche die tuberculösen Erkrankungen der Vorsteherdrüse und der Samenwege begleiten. Die ersten Erscheinungen beziehen sich auf die Veränderungen der genannten Organe, welche sich durch die Rectaluntersuchung leicht nachweisen lassen. In der Mehrzahl der Fälle sind dieselben aber auch mit bedeutenden Störungen in der Harnentleerung verbunden, die dem gleichzeitig bestehenden Blasenkatarrhe entsprechen oder durch die mangelhafte Entleerung der Blase hervorgerufen werden, welche die Folge der Infiltration des pericystealen Zellgewebes ist. Je weiter die Degeneration fortschreitet, um so undeutlicher werden die Umrisse der Theile und bildet sich oberhalb der Fascia perinei propria eine Geschwulst, welche selbst den Ausgang des kleinen Beckens nahezu ausfüllt. Kommt es zur Eiterung, so senkt sich der Eiter längs der vorderen Mastdarmwand nach abwärts und bildet sich eine Geschwulst, welche knapp am After, meist auch etwas seitlich gelegen ist, während das Mittelfleisch nur wenig geschwellt ist und sich der Bulbus sowie die Schwellkörper des Gliedes deutlich wahrnehmen lassen. Der Durchbruch erfolgt theils in der Umgebung des Afters, theils und zwar häufiger als in der früheren Art, in den Mastdarm, wodurch hoch hinaufreichende Fisteln des Mastdarmes, und nicht selten auch in die Pars prostatica oder die Blase selbst entstehen, wie ich zu beobachten Gelegenheit hatte; wo dann der Harn theils an der Umgebung des Afters, theils in diesen abfliessen kann. Zum Unterschiede sei noch erwähnt, dass bei der Periurethritis tuberculosa interna die Fistelbildung meist eine mehrfache ist, ja die Umgebung des Afters siebförmig durchlöchert sein kann. Der Verlauf zeigt auch hier eine grosse Langsamkeit; doch sind acute Zufälle viel häufiger und ist es insbesondere die Fortpflanzung der Entzündung der Blase auf die Harnleiter und Nieren, welche das Leben der Kranken gefährden kann.

Im Ganzen sind die Erscheinungen dieser Art der periurethralen Entzündung schärfer ausgeprägt, so dass ihre Diagnose viel leichter ist, daher dieselben auch allgemeiner bekannt sind, so dass eine weitere Ausführung nicht nothwendig erscheint, indem nur Bekanntes vorgebracht werden könnte.

Die Vorhersage ergibt sich aus dem Allgemeinbefinden des Kranken und der Ausbreitung des Processes. Bezüglich der Heilung ist sie eine ungünstige, da der Process meist unaufhaltsam fortschreitet. Doch können Individuen unter verhältnissmässig günstigen Bedingungen noch viele Jahre leben.

In Betreff der Behandlung hat sich ergeben, dass die Verbesserung der Constitution des Kranken die Hauptsache bildet; gelingt dieses nicht in der entsprechenden Weise, so ist auch die örtliche Behandlung erfolglos. So lange die Geschwulst noch klein und im Entstehen ist, hat sich die Anwendung der Kälte neben roburirenden Mitteln bewährt und geht der Process zurück. Ist es zur Eiterung gekommen, so muss der Abscess so rasch als möglich geöffnet werden, um wenn möglich die Weiterverbreitung hintanzuhalten. Zur Heilung des Abscesses wurde die Lister'sche Verbandweise, Carbolwatte mit Sitzbädern, die Auslöffelung der Granulationen, die Aetzung derselben mit dem gleichen unsicheren Erfolge versucht. Ist es zur Harnröhrenfistel gekommen, so ist die Heilung noch mehr erschwert. Die Anwendung des Verweilkatheters, wie er in unseren beiden Fällen versucht wurde, wird nicht vertragen, da sehr rasch eine Verschlimmerung des schon bestehenden Blasenkatarrhs eintritt oder ein solcher hervorgerufen wird, da Individuen, welche an tuberculösen Affectionen der Harnorgane leiden, das Einführen der Instrumente überhaupt schlecht vertragen. Durch den Verweilkatheter wird aber auch die Absonderung der Harnröhre und der Abscesshöhle auffallend gesteigert, so dass ich nicht Einen Vortheil von dieser Behandlungsweise beobachten konnte. Gleich erfolglos ist die Aetzung der Fisteln, das Auslöffeln der Granulationen, des Ganges u. s. w. wie aus den mitgetheilten Krankengeschichten hervorgeht. Nach meiner Erfahrung liegt die Hauptaufgabe in der Verbesserung der Constitution durch Landaufenthalt, südliche Klimate, Milch- und Molkenkuren, innerlichem Gebrauche von Roburantien, Leberthran u. s. w. Die Harnfistel muss sorgsam gereinigt werden.

Aus dem Mitgetheilten geht hervor, dass die Tuberculose sowohl auf die Entstehung als auch, und dies ist das Bemerkenswertheste, auf den Verlauf von periurethralen Processen Einfluss nimmt. Unter ihrem Einflusse kann ein Ausfluss aus der Harnröhre entstehen, der alle Zufälle haben kann, wie sie nach Infection oder

Trauma folgen. Immer aber zeigt der Verlauf der aus was immer für einem Grunde entstandenen genannten Processe eine höchst auffallende Langsamkeit, eine Neigung zur Weiterverbreitung und zum steten Zerfalle der neugebildeten Granulation, einen bemerkbaren Widerstand gegen alle örtlichen Mittel, wenn dieselben nicht durch eine allgemeine Behandlung unterstützt werden. Aus diesem Grunde wird bei den periurethralen Processen die Constitution und das Vorhandensein einer Dyskrasie unsere besondere Aufmerksamkeit verdienen, welche auch für diesen Theil der Chirurgie neu anzuregen, der Grund der vorstehenden Mittheilung war. Leider war es mir nicht möglich den einen Fall auf Tuberkelknoten und Bacillen untersuchen zu können, da er sich noch nicht wieder aufnehmen liess. Hoffe aber in die Lage zu kommen, dieses nachtragen zu können[1]).

Literatur.

Aribaud. Recherches sur les abscès péri-uréthraux. Thèse. Paris 1861.

Chapu. Abscès périprostatique ouvert dans l'urèthre, le rectum etc. Progrès médic. 1882, Nr. 5, p. 87.

Colles. Beobachtungen über Harnfisteln. Dublin. Quarterly Journ. 1847. Aug. Canstatt. Jahrb. 1847, B. 3, p. 303.

Corse. Perinealfistel mit Abscedirung des Testikels. Americ. Journ. LXXXIV, p. 432, Act. 1862.

Cuillard. Contribution á l'étude des affections des glands bulbo-uréthrales. Thèse. Paris 1876.

Ducrest. Du traitement des certaines blennorrhagies chroniques de nature scrophuleuse ou lymphatique par la teinture d'iode. Rev. de médic. milit. 1862.

Fleury. Harnröhren-Mastdarmfistel bei tuberculöser Phthisis. Bullet. et memoir. de la société chir. 1876. p. 850.

Gruget. De la fistule de Gland de Cowper. Thèse. Paris 1876.

Gubler. Des glands de Mery et de leurs maladies chez l'homme. Thèse. Paris 1849.

---

[1]) Ein neuerlich vorgekommener Fall bestätigte den Einfluss der Dyscrasis auf die Entstehung der Affection der Cowper'schen Drüsen und deren Verlauf. (Fall Schubert, Wiener med. Presse Nr. 33—36.)

Harrison. Ueber Ausfluss aus der Harnröhre von nicht specifisch tripperartigem Charakter. Lancet. 1860. II. 19. Nov.

Hay. Abscès am Perineum, welcher nach seiner Eröffnung mit der Urethra in Verbindung stand. Schmidt's Jahrb. B. 1, p. 248.

Lagneau. Abscès péri-uréthraux de la partie antérieur du penis. Gaz. hebdom. 1862.

Mercier. Chronische Urethritis und ihre Ursachen. L'Union, 1858. 94.

Rousset. Un cas de developpement de tubercules dans la région périnéale et anale. Gaz. des Hôp. 1871. pag. 366.

Wilmot. On Strumous urethritic. Dublin. Quarterly Journ. 1851. Sept.

Zeissl. Zur Perforation der Harnröhre. Allgem. Wiener medic. Zeitung. 1861. S. 83.

XVIII.

Beiträge zur Anatomie des menschlichen Körpers.

Von Prof. Dr. **E. Zuckerkandl** in Graz.

(Am 12. November 1883 von der Redaction übernommen.)

IV. Ueber den Einfluss des Nahtwachsthumes und der Schädelform auf die Richtung der Gehirnwindungen.

(Hiezu Tafel X und XI.)

Publicationen von L. Meyer [1]), Th. Meynert [2]) und Rüdinger [3]) haben sich damit beschäftigt, nachzuweisen, dass zwischen der Form der Hirnschale und der Richtung der Gehirnwindungen gewisse Beziehungen bestehen, und zwar insofern, als die Windungen am dolichocephalen Gehirn eine mehr sagittale, am brachycephalen eine mehr frontale Verlaufsrichtung einhalten.

Wenn dieser Nachweis richtig ist, dann muss die Richtung der Windungen eine von dem gewöhnlichen Verlaufe abweichende werden, sobald durch äussere Einflüsse, z. B. durch eine frühzeitig acquirirte Nahtsynostose die Hirnschale gezwungen wird, in einer anderen als der gewöhnlichen Richtung fortzuwachsen; es wird eine sehr frühzeitig eintretende Nahtobliteration den ursprünglichen Entwick-

---

[1]) Med. Centralblatt 1876, Nr. 43.

[2]) Anzeiger der Gesellschaft der Aerzte in Wien 1876, Nr. 29.

[3]) Ueber die Unterschiede der Grosshirnwindungen nach dem Geschlechte etc. München 1877; siehe auch W. Wundt, Grundzüge der physiol. Psychologie. Leipzig 1874. Calori's Schrift über die Gehirne dolichocephaler und brachycephaler Schädel konnte ich mir nicht verschaffen.

lungsplan derart stören, dass ein mit brachycephalem Verlaufstypus veranlagtes Gehirn den dolichocephalen, und umgekehrt ein dolichocephal veranlagtes Gehirn den brachycephalen Windungstypus anzunehmen gezwungen wird. Es war weiter vorauszusehen, dass auch andere mechanische Momente als gerade Nahtsynostosen, wie künstliche Bandagirung oder Druck von Seite der Gebärmutter in Folge geringer Menge amniotischer Flüssigkeit, das Wachsthum des Schädels und den Typus der Gehirnoberfläche modificiren werden. Leider liegen über die Gehirne synostotischer Schädel keine Berichte vor und diesen Mangel an einschlägigem Material hat man der Schonung zuzuschreiben, mit der die Anatomen bislang synostotische Schädel behandelten. Um die Hirnschale nicht zu verletzen, liess man das Gehirn unberücksichtigt; der Schale willen vergass man auf den Kern.

Es ist endlich Zeit, auch an dieses, selbst in forensischer Beziehung bedeutungsvolle Capitel der Anatomie heranzutreten und sich in die Gehirnbildung der synostotischen Schädelformen so weit zu vertiefen, bis wir in derselben ebenso gut Bescheid wissen, wie in der Lehre von den Nahtobliterationen. Nun war es eigentlich nicht mein Vorhaben, schon diesmal über Gehirne synostotischer Schädel zu schreiben, denn das von mir gesammelte Materiale ist hiezu noch zu gering, sondern ich wollte vielmehr die Beschreibung eines Falles liefern, in welchem ganz anders geartete Verhältnisse eine Umlagerung des Gehirnwindungen veranlasst haben, aber ich habe mich entschlossen, doch auf die synostosischen Fälle einzugehen, damit endlich einmal diese Angelegenheit in Fluss geräth.

A. Ueber die Gehirnoberfläche synostotischer Schädel.

Casuistischer Theil.

Ich habe bisher blos 6 hiehergehörige Fälle beobachtet und zergliedert, hierunter 4 Spitzköpfe.

Erster Fall.

Gehirn eines klinocephalen Dolichocephalus. Der Schädel ist abnorm verlängert und besitzt hinter der Kranznaht, wo die vorzeitige Synostose der Sagittalis den Anfang nahm und höchstwahrscheinlich sich vor ihrem Weiterschreiten längere Zeit hierauf beschränkte, eine sattelförmige Einschnürung. Das Gehirn ist sehr lang

und schmal und seine Höhlen sind in Folge von Hydrocephalie dermassen erweitert, dass nach Abfluss der Flüssigkeit die medialen Wände der Hemisphären gegen den Ventrikel einsanken.

An beiden Hemisphären findet sich eine eigenthümliche Bildung des Orbitallappens. Der die Sylvische Spalte begrenzende Abschnitt dieses Lappens ist nämlich abwärts gebogen und an eine correspondirend abgebogene Partie des Schläfenlappens angepresst. Der Stirnlappen ist verlängert, seine Windungen sind gestreckt und halten eine sagittale Verlaufsrichtung ein.

Zweiter Fall.

Gehirn eines Scaphocephalus. Die Form des herausgenommenen Gehirns entspricht vollkommen der scaphocephalen der Hirnschale. Die obere Mantelkante steigt bis etwas hinter die Mitte des Gehirns in schönem Bogen aufwärts, um von hier an in rascher und ziemlich steiler Weise gegen den hinteren Gehirnpol abzufallen. Der Hinterhauptslappen ist ähnlich einer Kuppel dem Scheitellappen angefügt.

Die Stirnwindungen sind an ihren Wurzeltheilen mehr breit, gestreckt und sagittal gerichtet, weiter vorne schmal und stark gewunden. Die rechtsseitige Parallelspalte läuft in zwei Schenkel aus, von welchen der eine mit der unteren Occipitalfurche zusammenfliesst. Die Interparietalspalte erreicht beinahe den hinteren Pol des Gehirns. Die Fissura parieto-occipitalis fehlt beiderseits, denn an ihrer Stelle lagern zwei sagittal gerichtete, zu breiten Zügen entwickelte Tiefenwindungen, die den Cuneus mit dem Praecuneus verbinden. Genauer genommen besteht der Cuneus aus zwei sagittal gerichteten Etagen, einer oberen mehr dreieckigen, die durch eine breite Brücke mit dem oberen Theile des Praecuneus zusammenhängt und einer mehr rechteckigen, unteren Partie, die sich weiter unten dem Praecuneus anschliesst.

Dritter Fall.

Gehirn einer 23jährigen weiblichen Person mit dolicho-acrocephaler Schädelform. (Prämature Synostose der Pfeilnaht und der seitlichen Kranznahtpartien.) Nachstehende Verhältnisse sind bemerkenswerth:

a) Anlangend seine Form entspricht das Gehirn dem acrocephalen Zustande des Schädels.

b) Die Stirnlappen sind verkürzt, namentlich aber deren Orbitaltheile, die dazu noch eine derartige Verbiegung erfahren haben, dass sie vor- und aufwärts blicken; die mediale Kante des Orbitallappens (Gyrus rectus) ist auf beiden Seiten schnabelförmig verlängert.

c) An der convexen Fläche des Gehirns sind die Windungen des Stirnlappens schmal, selbst an den Ursprüngen reichlicher als gewöhnlich geschlängelt und vorne durch zahlreiche frontal gelagerte Stücke unter einander verbunden; sie besitzen ein Aussehen, als wären sie gewaltsam aneinander geschoben worden.

d) Am kurzen, dicken Schläfenlappen gewahrt man auffallend breite und plumpe Windungen. Der Gyrus occipito-temporalis lat. ist auf grosser Strecke mit dem Haken coalirt und vorne so stark in der Dicke entwickelt, dass er über das Niveau der Gehirnfläche vortritt.

Hinter der Centralfurche ist nichts Abnormes zu bemerken, ausser etwa, dass die Parietallobuli etwas plump sind.

Vierter Fall.

Gehirn eines männlichen Acrocephalus (vorzeitige Synostose der seitlichen Kranznahtantheile). Bemerkenswerth sind nachstehende anatomische Daten:

a) Orbitallappen wie im vorigen Falle.

b) Stirnwindungen wohl schmal, aber an den Ursprüngen nicht so geschlängelt wie im vorigen Falle.

c) Die Temporalwindungen sind breit, plump und in Form von convexen Wülsten vortretend.

d) Der Hinterhauptslappen ist mit der Spitze nach unten gebogen.

Fünfter Fall.

Gehirn eines männlichen dolichocephalen Acrocephalus (vorzeitige Synostose der Pfeilnaht und der seitlichen Kranznahtantheile). Dieser Fall schliesst sich ziemlich genau dem sub 3. beschriebenen an. Das Gehirn ist lang, hinten spitz zulaufend; der Orbitallappen ist in der bereits beschriebenen Weise misstaltet. Die Stirnwindungen sind schmal, reichlich geschlängelt, selbst an ihren Ursprüngen, und vorne durch zahlreiche

frontal gestellte Windungsstücke im Zusammenhange; der Occipitallappen ist abwärts gebogen und am verkürzten und dicken Schläfenlappen bildet die Hakenwindung mit den beiden Gyri-occipito-temporales u. zw. vorne an der Lappenspitze ein grosses viereckiges Windungsstück.

Sechster Fall.

Gehirn eines dolichocephalen Acrocephalus (vorzeitige Synostose der Pfeilnaht und der seitlichen Kranznahtantheile). Das Gehirn ist dem vorigen ziemlich ähnlich, nur ein wenig länger und hinten noch mehr zugespitzt; hingegen ist die Misstaltung des Orbitallappens nicht so hochgradig. Die Stirnwindungen sind schmal und in der ganzen Länge geschlängelt. Rechterseits verschmilzt die wulstartig vorspringende breite Spindelwindung mit dem Uncus zu einem plumpen Lappen. Linkerseits ist am Schläfenlappen die mittlere Windung über das Niveau der nachbarlichen Windungen herausgetreten und an der Spitze sind Haken-, Spindel- und obere Schläfenwindung zu einem breiten, stark gerundeten und weit vorspringenden Lappen verwachsen. Der Sulcus occipito-temporalis wird von einem queren Windungsstück überbrückt, und die sehr verbreiterte Spindelwindung überlagert an einer Stelle den schmalen Lobulus lingualis. Der Cuneus ist beiderseits sehr schmal.

Beim Resumé zeigen sich im Gefolge der Nahtsynostosen nachstehende auffallende Erscheinungen:

a) Das Gehirn gibt auch im befreiten Zustande die Form des deformen Schädels nicht auf.

b) Bei den Spitzköpfen sind die Stirnlappen verkürzt, seine Windungen schmäler, auch an den Ursprüngen reichlicher geschlängelt, wie durch Gewalt aneinander gepresst, und einzelne Theile des etwas verkürzten, dafür aber dickeren Schläfenlappens sind mächtiger als sonst entwickelt, über das Niveau der Oberfläche vortretend und stellenweise selbst zu unförmlichen Lappen zusammengeschmolzen. Fall 4, in welchem die Schlängelung der Stirnwindungen an ihren Ursprungstheilen nicht so ausgesprochen war als in den übrigen Fällen, bildet eine Ausnahme. Welchem Umstande dieser Ausfall an Schlängelung zuzuschreiben, ist schwer zu entscheiden und unnütz zu discutiren. Doch erwähne ich, dass viel von der Zeit abhängt, in der die Synostose beginnt; je frühzeitiger

sie sich einstellt, desto grösser wird der Effect sein und desto schärfer ausgeprägt die Umlagerung der Gehirnwindungen.

c) Bei den synostotischen Dolichocephalen sind die Windungen, namentlich die am Stirnlappen gestreckt und sagittal gerichtet (Fall 1) und auch die Coincidenz der am scaphocephalen Gehirne (Fall 2) gefundenen, die Perpendiculärspalte verlegenden Tiefenwindungen mit einer Synostose ist sehr auffallend.

B. Beweise, dass die Nähte auf die Richtung der Windungen Einfluss nehmen.

Wir haben bisher blos die Thatsache festgestellt, dass neben den Synostosen Abnormitäten in der Verlaufsrichtung der Windungen zur Beobachtung kommen; in welcher Weise die einzelnen Nähte hiebei mitwirken, blieb unerörtert, und ebenso die Zeichen, welche den Beweis liefern, dass auch unter normalen Verhältnissen ein Einfluss der Nähte auf die Windungsform in der That sich geltend macht. Um nun diesen Einfluss zu zeigen, werde ich einzelne, besonders marcante Stellen der Gehirnoberfläche etwas genauer betrachten, und es wird gut sein, zuerst den Stirnlappen vorzunehmen:

Die Untersuchung der convexen Fläche des Stirnlappens lehrt, dass seine Windungen nicht überall die gleiche Form, Breite, Dicke und Richtung besitzen. Ganz vorne sind sie gewöhnlich schmal, reichlich geschlängelt und durch frontale Windungszüge in Zusammenhang gebracht; weiter hinten etwas breiter, weniger geschlängelt als vorne, aber immerhin noch ziemlich gefaltet; da aber, wo die drei Windungszüge in die vordere Centralwindung übergehen — also am Ursprunge — sind sie breit, dick, weniger geschlängelt, nicht selten sogar gestreckt. Der Ursprung der obersten ist stets am wenigsten, der der unteren gewöhnlich am stärksten gewunden. — Worauf lässt sich diese ungleiche Beschaffenheit der Stirnwindungen im vorderen und rückwärtigen Antheile zurückführen?

Betrachten wir nun die Lage der Windungen, so zeigt sich: 1. die breiten, mehr gestreckten Ursprünge der Stirnwindungen liegen im Bereiche der Coronalnaht und die stärker geschlängelten und schmäleren Antheile hingegen weiter vorne und unten in der Aushöhlung des Stirnbeins. Nehmen wir nun an, wir hätten es mit einem in der energischesten Wachsthumsperiode befindlichen Schädel

zu thun, z. B. mit dem Schädel eines 2 Jahre alten Kindes, so ist klar, dass an der Stelle, wo der Schädel in die Länge wächst, die Windungen sich strecken und eine sagittale Verlaufsrichtung annehmen müssen; d. h. auf die Stirnwindungen übertragen: ihre in die Projection der Kranznaht fallenden Antheile verlaufen mehr gerade und sagittal. Die Ursprünge der Stirnwindungen werden aber auch breiter, resp. höher, weil die Coronalnaht den grössten Querbogen des Stirnbeins repräsentirt und entsprechend diesem das Wachsthum der Gyri auch in frontaler Richtung stärker ist, als an einer anderen Stelle des Frontale.

Vorne und unten am Stirnbeine, da, wo keine Naht dem Gehirne das Wachsthum in die Länge bequem macht, sind die sich verlängernden Windungen genöthigt, sich mehr zu concentriren, sich aneinanderzupressen, und aus diesem Grunde sehen wir am vorderen Theil des Gehirns reichliche geschlängelte und durch Querbrücken zusammenhängende Gyri. Dabei sind die Windungen schmäler, weil sie einem kürzeren Querbogen des Stirnbeines anliegen. Ferner ist der Ursprung der oberen Stirnwindung stets am stärksten gestreckt, der der unteren am stärksten geschlängelt; diese Erscheinung erklärt sich einfach, wenn man nicht ausser Acht lässt, dass der mediale Theil des Stirnbeines stärker wächst, als die lateralen und unteren.

Einen ähnlichen Einfluss, wie der, den die Kranznaht auf das Stirnhirn ausübt, nimmt die Quernaht der Schläfengruben auf die Schläfenlappen und die Lambdanaht auf den Uebergangstheil zwischen Scheitel- und Hinterhauptslappen. Ich führe nämlich das Gestrecktsein der Schläfenwindungen, dann die namentlich in einzelnen Fällen ganz deutlich ausgeprägte sagittale Richtung der Uebergangswindungen der Scheitellappen zum Occipitallappen auf die Einwirkung der ebengenannten Nähte zurück.

Wird nun, um wieder zu den synostotischen Fällen zurückzukehren, beim Acrocephalus in Folge der prämaturen Kranznaht-Abolition das Längenwachsthum des Schädels im Bereiche der letzten Naht eingestellt, dann tritt Nachstehendes ein: der Vorderkopf wird verkürzt, desgleichen die vordere Schädelgrube (weil ja der basale Antheil der Kranznaht, die Spheno-Orbitalnaht, auch mit obliterirt ist); die Gehirneindrücke des dünner gewordenen Knochens werden tiefer und die Orbitaldachantheile fallen gegen die weit

herabgesunkene Siebplatte steil ab (die Orbita ist durch die basale Synostose verkürzt, im Raume beschränkt, daher die Augen glotzend vortreten).

Zu diesem Verhalten passt harmonisch:

1. die Kürze des Stirnlappens und

2. die Stellung des entsprechend der Siebplatte mit einem Schnabel versehenen Orbitallappens. Aber auch die Stirnwindungen können nicht unbeeinflusst bleiben, denn durch die Kranznahtabolition ist ihnen die Gelegenheit genommen, sich in einer dem normalen Falle ähnlichen Art zu strecken; sie werden, um in dem verkürzten Vorderkopfe Platz zu finden, genöthigt sein, sich in toto, also auch an ihren Ursprüngen aneinander zu schieben, wie wir dies an dem angeführten Beispiele gesehen haben. Die Windungen müssen aber auch an Breite einbüssen, denn durch die Synostose hat auch das Breitenwachsthum des Schädels gelitten.

Am schönsten müsste sich der Einfluss der Kranznathsynostose in hochgradigen Fällen der synostotischen Plagiocephalie kundgeben; denn auf der synostotischen, verkürzten Seite werden die Gyri zusammengeschoben, an der nichtsynostotischen, compensatorisch ausgeweiteten hingegen gedehnt.

In zweiter Reihe werden durch die Kranznahtsynostose die Fossa temporalis, die mittlere Schädelgrube und der Schläfenlappen verändert. Es fallen nämlich von der Kranznaht die unteren Stücke in die Schläfengruben, die prämature Synostose dieser Stücke veranlasst daher eine Art von Stenokrotaphie[1]), weil sie das Breitenwachsthum des Keilbeinflügels herabsetzt. Der Keilbeinflügel erreicht hiebei zuweilen kaum die Breite eines kleinen Fingers und

---

[1]) Eigentlich begreift man unter Stenokrotaphie blos jene Fälle, in welchen atavistisch neben einem Stirnfortsatze der Schläfenschuppe eine Verkümmerung des grossen Keilbeinflügels sich findet. So weit zu gehen, wie dies J. Ranke in seiner jüngsten Publication (Beitr. z. phys. Anthrop. der Baiern. München 1883) gethan, und eine im Alter entstehende Schläfenenge mehr als zu vermuthen, halte ich nicht für förderlich. Stirnfortsätze der Schläfenschuppe und Fontanellknochen der Schläfenfontanelle kommen bei alten Leuten, wie dies auch anders gar nicht möglich ist, nicht häufiger vor, als bei jungen Personen, und das, was R. rinnenartige Stenokrotaphie nennt, beschränkt sich auf Atrophie des dicken Keilbeinflügels und beeinflusst nicht im geringsten die Weite der Schädelhöhle.

wird namentlich am synostotischen Plagiocephalus wegen des möglichen Vergleiches mit der nichtsynostotischen Seite zu einem auffallenden osteologischen Zeichen für den Einfluss der Nahtabolition. Eine Consecutiverscheinung dieser Einengung ist die Verkürzung des Schläfenlappens. Wie bereits bemerkt, sind die Schläfenwindungen am normalen Gehirne in Folge der Nahtstellung der Region in die Länge gezogen, im Spitzkopfe werden sie wegen der Nahtabolition kürzer, daher compensatorisch dicker und springen stellenweise sogar buckelartig vor. Für letztere Stellen trägt die mittlere Schädelgrube entsprechend tiefe Gehirneindrücke und die compensatorische frontale Entwicklung des ganzen Schläfenlappens kommt in der Ausweitung der mittleren Schädelgrube, die sich an der Oberfläche der Calvaria als abnorme Wölbung der Schläfenbeinschuppe kundgibt, am klarsten zum Ausdruck.

Auch im medianen Theil des Schädelgrundes treten Compensationen auf, vornehmlich veranlasst durch die Obliteration der basalen Spheno-Orbitalnaht. Zu diesen compensatorischen Ausweitungen zählen:

a) Die Atrophie des Keilbeinkörpers, der auf die Hälfte reducirt ist, oder gar so weit atrophirt, dass die flache Sattelgrube mit dem Boden der mittleren Schädelgrube in einer Flucht lagert und die Sattellehne complet fehlt.

b) Die Ausweitung der hinteren Schädelgrube durch eine abwärts gekehrte Wölbung der Basis cranii und durch Atrophie der Felsenbeine. An diesen schwindet die das Labyrinth umschliessende diploetische oder pneumatische Spongiosa so weit, dass die Contouren des Labyrinths scharf vortreten. — Dies über das Gehirn der synostotischen Acrocephalen.

Aber auch an den synostotischen Dolichocephalen finden sich die Spuren eines Einflusses der abnormen Naht auf den Windungsverlauf. In dem ersten der beschriebenen Beispiele fällt die Verlängerungen des Stirnlappens und die sagittale Richtung der Windungen auf, in dem zweiten mit Scaphocephalie, vornehmlich die Vernichtung der Parieto-Occipitalspalte durch sagittal gerichtete Tiefenwindungen. Das Hervortreten der Tiefenwindungen schreibe ich der weitausgreifenden Streckung zu, die das Gehirn in Folge der bedeutenden Verlängerung des Hinterkopfes erfahren hat. Für

gewöhnlich ist an der Oberfläche für diese Windungen kein Raum vorhanden, hier aber wurde er durch die ausgiebige Streckung der Schädelkapsel herbeigeschafft.

C. Ueber Veränderungen der Gehirnoberfläche hervorgerufen durch Druck von Seite des Uterus.

Hinsichtlich dieser Deformität verfüge ich wohl nur über einen Fall, der mir aber so beweisend erscheint, dass ich in Bezug auf das ätiologische Moment mich ganz bestimmt aussprechen kann. Es handelte sich um einen Fall, in welchem der Uterus in abnormer Weise die Frucht drücken konnte, weil zwischen beiden eine nur geringe Menge amniotischer Flüssigkeit eingeschaltet war. Das Kind zeigte mehrere Missbildungen an der Körperoberfläche, aus begreiflichen Gründen aber war die des Schädels am schärfsten ausgeprägt. Der Schädel hat annäherungsweise jene Form angenommen, die man an den durch künstliche Bandage deformen Cranien der Huancas beobachtet. Die Stirne ist flach fliehend, niedrig und der stark verlängerte Scheitel ist zu einem rückwärts weit das Hinterhaupt überhängenden Ovoid ausgezogen. Auch im Gesichte zeigt sich eine bemerkenswerthe Missbildung: dasselbe erhält nämlich dadurch ein vogelartiges Aussehen, dass in Folge einer nicht unbedeutenden Verkürzung des Unterkiefers das Kinn weit zurückgetreten ist. Auch diese Anomalie führe ich auf den abnorm gesteigerten Uterusdruck zurück, indem ich annehme, dass der hiedurch stärker als gewöhnlich gegen die Brust gepresste Unterkiefer eben hiedurch in seinem Wachsthume gehindert wurde. Dieses Zukurzsein des Unterkiefers sieht man gar nicht selten auch bei Erwachsenen, namentlich bei weiblichen Personen, und dürfte dasselbe ebenfalls auf Anpressen des Unterkiefers gegen die Brust zurückzuführen sein.

Das Gehirn unseres deformen Kopfes ist nun entsprechend der Schädelverbildung vorne niedrig, am Scheitellappen hoch (im Präcuneus am höchsten) und am Hinterhauptslappen verkürzt, die Oberfläche ist reichlich gefaltet. Die Orbitallappen sind verbogen, nach aussen und aufwärts gerichtet, gleichsam wie durch einen von aussen oben nach innen unten geführten Schnitt abgestutzt; die Spitze des Schläfenlappens ist an den Orbitallappen fest angepresst.

Die Hemisphären bieten nachstehende Einzelnheiten dar:

Rechterseits:

a) Die Sylvi'sche Spalte ist durch eine bis an die Gehirnoberfläche herausgetretene Inselwindung (Taf. X, Fig. 1 *a*) geöffnet.

Die Centralspalte (*c*) hat eine beinahe rein frontale Verlaufsrichtung angenommen und schliesst an der Mantelkante (*b*) in gewöhnlicher Weise ab, während ihr unterer, bei c^1 unterbrochener Antheil (*d*) zu weit rückwärts liegt und in die Sylvi'sche Spalte mündet. Diese Dislocation der Centralspalte veränderte die Breitenmasse der Centralwindungen in der Weise, dass Windungsantheile, die sonst hinter der Centralspalte liegen, in unserem Falle vor die Furche geschoben sind.

b) Um die Orientirung an dem complicirten Stirnlappen zu erleichtern, werde ich von einer Präcentralfurche absehen, da man die etwa 2 Ctm. von der Roland'schen Spalte gelegene Furche doch nicht gut als Präcentralfurche bezeichnen kann. Sieht man also von dieser Furche ab, dann münden beide Stirnfurchen (f^1, f^2) in den Sulcus centralis[1]).

In Folge der mangelhaften Ausbildung der Präcentralfurche ist die vordere Centralwindung auf Kosten der Stirnwindungen verbreitert, und durch die abnorme Ausdehnung der Stirnfurchen nach hinten ist dieser breite Windungszug in 3 Lappen (l^1, l^2 und l^3) getheilt, welche aus der Centralwindung und den Ursprüngen der Stirnwindungen zusammengesetzt sind.

c) Der Sulcus fronto-marginalis fehlt, weil die Windungen der convexen Fläche direct auf den Orbitallappen übergreifen.

d) Am Scheitellappen findet sich hinter der Centralspalte eine am oberen Mantelrande beginnende, den Gyrus centralis posterior überkreuzende und schliesslich in die Centralspalte mündende Fissur (*f*, *f*, *f*).

e) Die Supramarginalwindung ist wegen Verschiebung der Centralspalte und des abnormen Verlaufes der Retrocentralfurche halber verkürzt und mit einem Theile der hinteren Centralwindung coalirt.

---

[1]) Der Durchbruch der vorderen Centralwindung von Seite einer Stirnfurche mit Einmündung der letzteren in die Centralspalte ist nicht selten; ich habe denselben schon mehrmals beobachtet.

f) Die Interparietalspalte und ihre Verlängerung auf den Hinterhauptslappen sind kaum angedeutet, wodurch eine Vereinigung der Scheitelläppchen erfolgt.

g) Ein vorderes Stück der Parallelspalte fehlt; rückwärts zieht in ihrer Verlängerung eine Furche (*g*, *g*) aufwärts, die beinahe den oberen Mantelrand erreicht.

h) Zwischen dieser Furche und der Perpendiculärspalte überschreitet eine frontal gerichtete Fissur (*h*, *h*) die convexe Gehirnfläche, desgleichen durchschneidet den Schläfenlappen eine tiefe, frontal verlaufende Spalte, (*i*, *i*) die erst an der basalen Fläche des Lappens endigt.

i) Die angeführten Furchen spalten die hintere Gehirnhälfte in 4 grössere Lappen und zwar in einen: nämlich die hintere Centralwindung (*I*); in einen zweiten, der sich aus den beiden Scheitelläppchen, dem Gyrus angularis und temporalis superior recrutirt (*II*); in einen dritten, an dessen Zusammensetzung Stücke der oberen Scheitelwindung des Hinterhaupts- und Schläfenlappens participiren (*III*); und schliesslich in einen vierten Lappen, der den hinteren Gehirnpol, und falls die mit (*p o*) bezeichnete Fissur der Perpendiculärspalte entspricht, auch noch ein Stückchen der oberen Scheitelwindung, enthält (*IV*); der Schläfenlappen (*V*) bildet einen fünften seicht gefurchten Theil des Gehirns.

k) An der medialen Fläche (Taf. X, Fig. 2) des Gehirnes ist die Fissura calloso-marginalis normal, die Fissura parieto-occipitalis (*o*, *o*) tief und sagittal gestellt, der Calcarina (*e*) stark genähert, der Präcuneus breit und lang, der Cuneus abnorm schmal, das hintere Ende wie zusammengedrückt und seine Furchen so wie auch weiter vorne die des Schläfenlappens frontal gerichtet.

Linke Hemisphäre (Taf. XI, Fig. 3 u. 4):

a) Verhalten der Sylvi'schen Spalte und des Stammlappens (*a*) ähnlich dem der rechten Seite; nur confluirt die Spalte mit der Retrocentralfurche (*r*, *r*).

b) Roland'sche Furche (*c*) normal.

c) Die Centralwindungen sind mit seichten Nebenfurchen besetzt, und die vordere ist wegen abnormen Verhaltens der Präcentralfurche (*p*) mit der unteren Stirnwindung (F^3) coalirt.

d) Die Stirnfurchen sind blos stellenweise schärfer ausgeprägt.

e) Vor der abnormen Präcentralfurche zieht ungefähr in der Verlängerung des vorderen Schenkels des Sylvi'schen Spaltes eine tiefe Furche (*s*, *s*) aufwärts, welche die Stirnwindungen quer durchschneidet und in die obere Stirnfurche einmündet.

f) Die hintere Centralwindung ist verbreitert und die vorne defecte Parallelspalte reicht weit empor.

g) Der Occipitallappen ist herab gebogen; die Interparietalspalte und deren Verlängerung frontal gestellt.

h) An der medialen Seite der Hemisphäre bemerkt man Folgendes: die Fissura calloso-marginalis fehlt bis auf das die obere Mantelkante einkerbende Stück (*c m*); dafür zeigt diese Fläche eine Reihe frontal gerichteter Nebenfurchen (siehe die Abbildung).

i) Präcuneus von besonderer Höhe und Breite, Cuneus schmal.

k) In Folge der Verbiegung des Occipitallappens ist die Fissura calcarina nebst einigen anderen Furchen derselben Gegend gleichsam abgeknickt und frontal gelagert.

Das Résumé lautet demnach:

1. Eigenthümliche, hinten spitz zulaufende Form des Gehirnes.
2. Reichlichere Faltung der Gehirnoberfläche.
3. Vortreten einer die Sylvi'sche Spalte öffnenden Inselwindung.
4. Atypische Bildung einzelner Windungen und Furchen.
5. Starke Abbiegung des Hinterhauptslappens.
6. Neigung der cardinalen Furchen zur frontalen Verlaufsrichtung.

Es lassen sich nun die meisten der Befunde mit Leichtigkeit darauf zurückführen, dass Schädel wie Gehirn in diesem Falle unter einem starken Drucke gestanden haben. Die Misstaltung des Gehirns, die Verbiegung des Occipitallappens und ferner die gleichsam durch Gewalt aus der Sylvi'schen Grube herausgeschobene Inselwindung, sind offenkundige Zeichen einer mechanischen Einwirkung und können bei Abwesenheit eines jeden anderen Einflusses nur auf den durch Mangel an amniotischer Flüssigkeit gesteigerten Uterusdruck zurückgeführt werden. Die Behinderung am Längenwachsthum des Schädels und Gehirns ersehen wir im Uebrigen auch aus der frontalen oder radiären Verlaufsrichtung einzelner Windungen; letzteres an Stellen, wo das Gehirn wie am Scheitel

compensatorisch in die Höhe gewachsen, ersteres sehr deutlich an den Stellen des stärksten Druckes, also zum Theil am Stirnlappen, vornehmlich aber am Hinterhauptslappen. Dem vorwiegend frontalen Dehnungsbestreben der Gehirnoberfläche schreibe ich auch den theilweisen Mangel der Parallelspalte und den Ersatz der linken Calloso-marginalis durch mehrere Radiärfurchen zu. Aus letzterem Verhalten lässt sich im Uebrigen entnehmen, dass diese Hemisphäre noch ungünstiger als die rechte lag.

Man sollte vermuthen, dass ähnliche Veränderungen auch am Gehirne künstlich deformirter Schädel auftreten. A. Ecker [1]), der an Schädelausgüssen die Einwirkung der künstlichen Deformation studirte, fand aber, dass die künstliche Bandage weder auf die Oberflächenentwicklung des Gehirnes, noch auf die Windungen einen Einfluss nehme. Da jedoch nicht denkbar ist, dass eine solche Einwirkung die Richtung der Windungen gar nicht beeinflussen sollte, so müssen wir annehmen, dass die Ausgüsse nur ein mangelhaftes Bild der Gehirnoberfläche zu entwerfen vermögen.

[1]) Zur Kenntniss der Wirkung der Skoliopädie des Schädels auf Volumen, Lage und Gestalt des Grosshirns und seiner einzelnen Theile. Arch. f. Anthrop. Bd. IX.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel X und XI.

Fig. 1 laterale, Fig. 2 mediale Fläche der rechten Hemisphäre.
Fig. 3 u. 4 laterale und mediale Fläche der linken Hemisphäre.

V. Ueber Defecte an der Sprachwindung nebst einigen Bemerkungen zur normalen Anatomie dieses Windungszuges.

(Hiezu Tafel XII, XIII und XIV.)

Zu den nachstehenden Auseinandersetzungen veranlasst mich ein Präparat der hiesigen anatomischen Sammlung, an welchem linkerseits die dritte Stirnwindung defect, und der Schläfenlappen verkümmert ist; es kann somit der Fall geradezu als ein classisches anatomisches Beispiel einer mangelhaften Entwicklung des Sprachcentrums angesprochen werden. Leider ist von dem Gehirne nur bekannt, dass es einer 35jährigen weiblichen Person angehörte, die als Dienstmagd ihr Fortkommen fand.

Ich gehe nun nicht sofort zur Beschreibung des Falles über, sondern werde vorher einige bisher weniger beachtete Eigenthümlichkeiten der Sylvischen Spalte und der unteren Stirnwindung, die mir bei dem Vergleiche des abnormen Gehirnes mit anderen auffielen, besprechen, weil die Berücksichtigung dieser Verhältnisse für die richtige Beurtheilung der abnormen unteren Stirnwindung unbedingt nothwendig ist.

A. Einiges über die Sylvische Spalte.

(Taf. XIII Fig. 5.)

Die Fissura Sylvii beginnt bekanntlich an der Lamina perforata anterior, zieht anfangs basalwärts zwischen dem Orbital- und Schläfenlappen nach aussen, übergeht hierauf auf die äussere Fläche des Gehirns, steigt entlang derselben auf- und rückwärts und endet am Scheitellappen als Lichtung des Gyrus supramarginalis. Dieses hintere Ende der Sylvischen Spalte besitzt keine constante Lage, ein Verhalten, auf welches A. Pansch [1]) die Aufmerksamkeit der Fachmänner lenkte.

Den Theil der Fissura Sylvii, welcher der Grundfläche des Gehirns angehört, heisst man Portio basilaris, zum Unterschiede von dem der convexen Fläche, der Portio lateralis genannt wird. An der Umbiegungsstelle dieser beiden Abschnitte in einander, also an der

[1]) Die Furchen und Wülste am Grosshirn des Menschen. Berlin 1879.

Windungsecke (Taf. XII Fig. 1 *a*) zweigt von der Sylvischen Spalte ein Nebenast, der Ramus anterior fissurae Sylvii ab, welcher für gewöhnlich die untere Stirnwindung bis an den Stammlappen einschneidet. Neben dieser typischen Fissur zweigen von der Sylvischen Spalte zuweilen auch noch andere minder constante, im Uebrigen aber dem vorderen Schenkel sehr ähnliche Furchen (Nebenfurchen) ab, deren Kenntniss wohl einigermassen wichtig ist, da man sonst sehr leicht in den Fehler verfallen könnte, eine Furche für den vorderen Schenkel hinzunehmen, die auf eine solche Eintheilung keinen Anspruch erheben darf. Zwar scheint es, als ob die Dinge doch etwas einfacher stünden, als ich sie eben schilderte, und als ob die Diagnose des vorderen Astes der Sylvischen Spalte stets leicht zu stellen sei, da A. Pansch in der citirten Schrift die Ansicht ausgesprochen, dass nur jene Furche, die in dieser Gegend den Gehirnmantel bis auf die Insel durchschneidet, als vorderer Ast der Sylvischen Spalte bezeichnet werden kann. Wenn sich die Angabe von Pansch bestätigen würde, so enthielte sie, wegen der Leichtigkeit, mit der man den vorderen Ast der Sylvischen Spalte von Nebenfurchen unterscheiden könnte, ein werthvolles diagnostisches Hilfsmittel. Leider ist dies nicht der Fall, denn die Erfahrung lehrt vielmehr, dass auch der vordere Schenkel variirt, und wollte man nun, von der Lage der Furche selbst absehend, den Durchbruch der Fissur bis an den Stammlappen ganz allein als charakteristisch für die Zweige der Sylvischen Spalte hinstellen, so wird man häufig veranlasst sein, von einem Fehlen des vorderen Astes zu sprechen, während er im eigentlichen Sinne nicht fehlt, sondern blos variirt. Da es nun unsere Aufgabe ist, die Furchen in allen ihren Variationen zu verfolgen, nicht aber sie gewaltsam in ein Schema zu zwingen, so werden wir von dem vollen Durchbruch als wichtigstes Charakteristikum des vorderen Schenkels wohl absehen müssen. Sicher ist, dass an Stelle des vorderen Schenkels eine typische Furche vorkommt; Name und sonstige Varietät sind nebensächlicher Natur.

Zumeist werden jetzt zwei Ausläufer oder vordere Schenkel der Sylvischen Spalte beschrieben, die man nach ihrer Richtung als horizontalen (Ramus anterior horizontalis, Taf. XIII Fig. 5 *hh*) und als aufsteigenden Schenkel (Ramus anterior ascendens, Taf. XIII Fig. 5 *vv*) bezeichnet; ersterer schneidet die dritte Stirnwindung vor dem letz-

teren ein. Die beiden Schenkel gehen gewöhnlich jeder für sich selbstständig aus der Sylvischen Furche hervor. Häufig genug gehen sie aus einem gemeinschaftlichen Stamme hervor, in welchem Falle der vordere Ast der Sylvischen Spalte einige Aehnlichkeit mit einem Y erhält.

Durch die beiden Aeste der Sylvischen Spalte tritt eine natürliche Theilung der dritten Stirnwindung ein; sie zerfällt in drei Haupttheile u. zw.:

a) in einen hinteren Abschnitt, welcher mit zwei Wurzeln (einer unteren und einer oberen) aus der vorderen Centralwindung entspringt und in aufsteigender Richtung um den Ramus ascendens fiss. Sylvii herumzieht. Diesen Theil der dritten Stirnwindung nenne ich Pars ascendens [1]) (Taf. XII, Fig. 1 *O*).

b) In einen anderen Theil, der zwischen den beiden Schenkeln eingeschoben ist und seiner Form halber Pars triangularis (Taf. XII, Fig. 1 *T*) heisst, und

c) in einen basalen Antheil, der als Bestandtheil des Orbitallappens Pars orbitalis (Taf. XII, Fig. 1 *A*) genannt wird. Der aufsteigende Schenkel bildet eine Lichtung zwischen Pars ascendens und triangularis, der horizontale Schenkel zwischen der letzteren und der Pars orbitalis.

Von den drei Abschnitten der dritten Stirnwindung kommt der Pars ascendens die meiste Dignität zu, weil dieselbe nach einer allgemeinen Annahme das motorische Centrum der articulirten Sprache enthalten soll. Diese Annahme lässt die Aufmerksamkeit, die man den Bildungen dieses Abschnittes zuwendet, erklärlich erscheinen, und möge auch als Entschuldigung dienen, wenn ich es wage, in detaillirter Weise die Anatomie der unteren Stirnwindung zu besprechen.

Bei einem näheren Eingehen auf die eben berührten Verhältnisse stellt sich heraus, dass die genannten Furchen der Länge und der Tiefe nach mannigfach variiren u. zw. in letzterer Hinsicht insofern, als sie häufig den Mantel nicht ganz durchbrechen, so dass eine in dieselben eingeführte Sonde nicht, wie dies sonst der Fall ist, an der basalen Fläche des Klappdeckels auf die Insel herabgleitet, sondern sich vielmehr in einer Bucht des Klapp-

[1]) Von den Anatomen Pars opercularis genannt.

deckels fängt. Ferner beobachtet man, dass auch die Lage der Furchen nicht ganz constant ist; es fällt auf, dass sie näher oder entfernter stehen; der Ramus ascendens ist zu weit vorgeschoben und mehr geneigt; der Ramus horizontalis zu weit nach hinten gelagert und steiler oder er befindet sich, wie dies schon C. Giacomini[1]) gesehen, gar auf den Orbitallappen übertragen. Dass diese Lageveränderungen der Sylvischen Fortsätze auch die Form der dritten Stirnwindung ändern, brauche ich nicht erst besonders hervorzuheben.

Innerhalb einer Reihe von 50 Fällen durchschnitt der aufsteigende Fortsatz der Sylvischen Spalte blos 29mal den Mantel bis an den Stammlappen, in den übrigen 21 Fällen drang er nicht so weit in den Mantel ein. Demnach würden die Fälle mit durchschneidendem verticalen Schenkel den anderen, in welchen der Schenkel mehr seicht ist, an Zahl so ziemlich gleich sein.

Innerhalb derselben Reihe von Fällen zeigte sich der horizontale Sylvische Schenkel 36mal normal gebildet, in den übrigen 14 Beispielen hingegen blos durch eine seichte Kerbung an der unteren Stirnwindung markirt oder gar vollständig fehlend. Nach meinem Materiale muss ich mich daher C. Giacomini anschliessen, nach dessen Angabe der horizontale Schenkel inconstanter als der aufsteigende ist.

Bei einer Windung, der eine so hohe Bedeutung zukommt wie der dritten Stirnwindung ist es wichtig, über ähnliche Details wie die eben geschilderten, orientirt zu sein, da die Kritik der dritten Stirnwindung nach dem Schema ausfällt, welches man sich von diesem Gehirnabschnitt entworfen hat. Nehmen wir z. B. an, es befänden sich an Stelle der beiden Fortsätze der Sylvischen Spalte seichte, den Mantel nicht durchtrennende Furchen und zwischen diesen seichten Furchen lägen sehr nahe an einander zwei andere, den Mantel bis an den Stammlappen durchschneidende Sulci; wenn man nun in einem solchen Falle die seichten Furchen für Nebenfurchen ausgibt, so muss folgerichtig angenommen werden, es habe entweder eine Annäherung der beiden Schenkel stattgefunden, oder es müsse der zwischen den Schenkeln eingeschaltete schmälere Antheil des Gyrus in der Entwicklung zurückgeblieben

[1]) Varietà della circonvoluzioni cerebrali dell' uomo. Torino 1882.

sein. Ersteren Falls handelte es sich blos um eine abnorme Theilung der Pars triangularis, indem von derselben ein Stück abgetrennt und einem anderen Abschnitte der unteren Stirnwindung einverleibt wurde; letzteren Falls um eine wirkliche Verkümmerung. Ersterer Form wäre blos eine morphologische, letzterer auch eine physiologische Bedeutung beizumessen. Da wir wissen, dass die Lage der Furche nicht constant ist, so erhellt, wie überaus vorsichtig man bei der Abschätzung von Entwicklungsgraden einer Windungsstrecke sein soll. Die Verschmälerung der Pars triangularis beruht nun auch gewöhnlich auf einer Lageveränderung der Sylvischen Spalte, seltener trägt hieran ein Defect die Schuld. Man beobachtet z. B., dass in demselben Masse, als die Pars triangularis sich verkleinert, die Pars ascendens an Grösse gewinnt. Es macht sich also eine gewisse Compensation bemerkbar. Beispiele von Compensation dieser Art sind:

a) Verschiebung des aufsteigenden Fortsatzes vorwärts, Pars ascendens verbreitert, Pars triangularis verschmälert.

b) Pars orbitalis abnorm lang, Pars ascendens verbreitert, Pars triangularis ausserordentlich verschmälert durch ein ganz nahes Aneinanderrücken der beiden Sylvischen Schenkel.

c) Pars ascendens verschmälert, vordere Centralwindung hingegen verbreitert (Präcentralfurche vorgeschoben).

d) Vordere Centralwindung basalwärts sehr schmal, dafür Pars ascendens an der correspondirenden Stelle beinahe $1^1/_2$ Ctm. breit.

e) Präcentralfurche fehlt; die Pars ascendens ist mit der vorderen Centralwindung verwachsen.

Schöne Beispiele von Compensation geben auch nachstehende Fälle ab:

f) Die Pars ascendens ist abnorm lang, 45 Mm., dafür die mittlere Stirnwindung, deren Wurzel in dem oberen Theil der Pars ascendens enthalten, verkürzt.

g) Die untere Stirnwindung an einer Stelle grubig vertieft, also defect, die Grube wird aber zum grössten Theil von einem abnormen Lappen ausgefüllt, der der mittleren Stirnwindung angehört.

Fern liegt es mir, behaupten zu wollen, dass in den angeführten Fällen die Compensation eine vollständige ist; es ist sogar sehr wahrscheinlich, dass z. B. bei Verwachsung von zwei Windun-

gen an grauer Substanz mehr verloren geht, als die Ausfüllungsmasse der sonst gegenwärtigen Furche in sich birgt, eine ausgiebige Compensation hingegen dürfte dann vorhanden sein, wenn es sich nur um ein Verschiebung von Furchen handelt.

Die berührten Thatsachen beweisen, dass man bei Beurtheilung der unteren Stirnwindung auf ihre Grösse, Breite, auf die Reichhaltigkeit ihrer Spaltung und Furchung Rücksicht nehmen muss und dass man in Bezug auf die Beurtheilung ihrer einzelnen Abschnitte die so häufige Lageveränderung der Sylvischen Schenkel und die zur Geltung kommende Compensation in erster Reihe zu beachten hat.

Zur Bekräftigung des Gesagten will ich einige Beispiele aus der interessanten Schrift [1]) Rüdinger's über die Sprachwindung anführen. Auf Tafel IV, Figur 1 und 4 werden nicht identische Furchen als aufsteigende Schenkel der Sylvischen Spalte angesprochen. Ferner sind an den Hemisphären des Juristen Wülfert die mit 1, 2 und 3 bezeichneten Stellen auch nicht gleichwerthig, denn rechterseits entspringt die Pars ascendens ziemlich normal aus der vorderen Centralwindung, linkerseits hingegen, wo das untere Ende der vorderen Centralwindung sich abnorm verhält, wird die Wurzel der Pars ascendens aus der hinteren Centralwindung abgeleitet. Es ist klar, dass die mit 1, 1 bezeichneten Theile der Hemisphären nicht identisch sind und dass die linke untere Stirnwindung zum Theile deshalb so enorm entwickelt ist, da zu derselben Theile der Centralwindungen einbezogen sind. An dem Gehirne des Anatomen Buhl ist linkerseits der untere Theil, die Pars ascendens nur deshalb so schmal, weil die Fissura praecentralis am unteren Ende nach vorne umbiegt. Entsprechend der Verschmälerung der Pars ascendens ist an der correspondirenden Stelle die vordere Centralwindung verbreitert.

Abgesehen von den bisher aufgezählten zwei Fortsätzen tritt sehr häufig noch ein dritter Schenkel der Sylvischen Spalte auf. Dieser liegt unterhalb des horizontalen Schenkels, variirt hinsichtlich seiner Lage und Ausbreitung einigermassen, ist sogar zuweilen weit in die Pars orbitalis der unteren Stirnwindung verlegt und

[1]) Ein Beitrag zur Anatomie des Sprachcentrums. Stuttgart 1882.

durchschneidet ebensowenig als der verticale Schenkel constant den Gehirnmantel bis an die Insel. Gar nicht selten findet sich neben dem dritten Schenkel auch noch ein vierter. Bei Gegenwart des dritten Schenkels zerfällt die untere Stirnwindung in vier Abschnitte u. zw. a) in die Pars ascendens, b) in die Pars triangularis, ferner c) in ein drittes, zwischen dem horizontalen und dem dritten Schenkel eingeschaltetes Stück, welches den Uebergang zur Pars orbitalis der unteren Stirnwindung vermittelt.

Eine Berücksichtigung dieses dritten vorderen Schenkels der Sylvischen Spalte halte ich für nicht unwichtig, weil man ihn leicht mit dem horizontalen Schenkel verwechseln könnte, namentlich in Fällen, wo letzterer mangelhaft entwickelt ist oder wie dies auch vorkommt, vollständig fehlt. Der dritte Schenkel der Sylvischen Furche ist bisher nicht unbeachtet geblieben; C. Giacomini kennt einen horizontalen Schenkel, der zuweilen am Orbitallappen liegt, und M. Benedikt hat in seiner bekannten Schrift über Verbrechergehirne den dritten Schenkel noch schärfer hervorgehoben, indem er sagt: „Unter dem unteren Rande des „M.“ [1]) der Stirnwindung besteht eine kurze (3.) Incision der Sylvischen Spalte als hinterstes Stück der äusseren Orbitalfurche“.

Die bisherige Auseinandersetzung hat gezeigt, wie wichtig für die Beurtheilung der unteren Stirnwindung die Varietäten der Sylvischen Spalte sind und dass es nothwendig erscheint, neben den beiden typischen Schenkeln der Sylvischen Spalte auch noch einen dritten Schenkel in die Anatomie der Gehirnoberfläche einzuführen.

B. Einige Bemerkungen über die dritte Stirnwindung.

An den bisher geschilderten Varietäten der unteren Stirnwindung hatte die Sylvische Spalte einen hervorragenden Antheil; es gibt nun eine grosse Reihe von anderen Varietäten der Sprachwindung, auf deren Zustandekommen die Sylvische Spalte keinen Einfluss nimmt. Von diesen will ich blos zwei herausheben, weil sie für das Folgende orientirend sind, und zwar 1. die Varietäten,

[1]) Für Leser, die Benedikt's Schrift nicht kennen, führe ich erläuternd an, dass B. unter „M.“ die untere Stirnwindung bis zur Orbitalkante versteht.

die aus der wechselnden Verbindung zwischen unterer und mittlerer Stirnwindung hervorgehen, und 2. die Theilung der Pars ascendens in zwei Lappen.

ad 1. Die drei Stirnwindungen verbinden sich am vorderen Pole des Gehirns zu einem queren Zuge, der gleichsam als Riegel zwischen dem basalen und lateralen Theil (Taf. XIII, Fig. 5 *k*) des Stirnlappens eingeschaltet ist. Ausser dieser über alle Stirnwindungen sich ausdehnenden Verbindung tritt noch ein anderer Complex von Windungsstücken auf, welcher, die untere Stirnfurche überbrückend, einen wiederholten Verkehr zwischen der unteren und mittleren Stirnwindung herstellt. Dieser Complex besteht nach meinen Erfahrungen gewöhnlich blos aus zwei Stücken: 1. aus einer frontal gelagerten Windungsbrücke, die vom vorderen Ende der Pars triangularis ausgeht (Taf. XIII, Fig 5 x), und 2. aus einer anderen, welche hinter der vorigen und ihr parallel verlauft. Seltener tritt hinter dieser Brücke noch eine dritte auf, welche die Pars ascendens mit der mittleren Stirnwindung verbindet. Alles in Allem wären also bei vollständiger Ausbildung aller Brücken vier quere Verbindungen zwischen der unteren und mittleren Stirnwindung zu verzeichnen.

Die eben aufgezählten Brücken zwischen der unteren und mittleren Stirnwindung stellen keine Bereicherung der Gehirnoberfläche dar, sondern blos höhere Entwicklungsformen auch sonst angelegter Windungsstücke. Man findet nämlich stets, wenn man die Windungen von einander drängt und den Grund der Furchen untersucht, versteckt gelagerte, zartere Wulstungen zwischen den Stirnwindungen, Wulstungen, die man „Tiefenwindungen“ nennt, und es war, nachdem bereits Gratiolet das System der plis de passage zwischen den Gehirnlappen entdeckte, ein glücklicher Gedanke, dieses System auch innerhalb der einzelnen Gehirnlappen zur Geltung zu bringen. Das Verdienst, dies vollführt zu haben, gebührt R. Heschl[1]), der, angeregt durch Benedikt's Untersuchungen über die Verbrechergehirne, seine Aufmerksamkeit der Gehirnoberfläche zuwandte und den Werth der Tiefenwindungen erkannte. Die vorher beschriebenen Brücken sind nun nichts anderes, als

[1]) Die Tiefenwindungen des menschlichen Grosshirns und die Ueberbrückung der Centralfurche (Wiener Med. Wochensch. 1877, Nr. 41).

mächtig entwickelte Tiefenwindungen der unteren Stirnfurche, die aus der Tiefe emportauchten, um den Charakter der Gehirnoberfläche mitzubestimmen.

Der Reichthum an Windungen wird vermehrt durch die Verlängerung und Faltung der Windungszüge, ferner durch das Auftreten secundärer Furchen an den letzteren; in den Tiefenwindungen lernen wir nun ein neues Moment kennen, welches den Reichthum der Gehirnoberfläche an Windungen, aber auch an Furchen vermehrt, denn diese werden durch das Hervortreten der Tiefenwindungen in kleinere Stücke getheilt. Fallen die angeführten Momente aus, dann werden die Windungen einfacher, plumper und die Furchen gewinnen wegen Mangel an Ueberbrückung an Länge, nehmen aber dafür an Zahl ab und documentiren hiedurch die inferiore Stellung des betreffenden Gehirnes. —

ad 2. Die Pars ascendens ist durch eine mehr oder minder frontale oder schräg gerichtete tiefe Nebenfurche in zwei Lappen getheilt und zwar gewöhnlich in einen vorderen und einen hinteren Lappen, von welchen der eine, zumeist der hintere, nicht bis an die Gehirnoberfläche reicht, sondern eingesunken ist und daher mehr einer Tiefenwindung gleicht. Trotz dieses Eingesunkenseins dürfte die Ausdehnung der Oberfläche des Stirnhirns nicht wesentlich gelitten haben, weil durch die tiefe Furchung des Windungsstückes einigermassen eine Compensation geschaffen wurde.

In einer anderen Reihe von Fällen hingegen steht die Defectbildung an der Pars ascendens ausser allem Zweifel, und diese will ich gemeinsam mit den Defecten an anderen Stellen der Gehirnoberfläche im nächsten Capitel besprechen.

C. Die Defecte der Windungen und insbesondere die der Sprachwindung.

Die von mir beobachteten Defecte der Sprachwindung theilen sich in drei Gruppen, von welchen ich jede für sich besprechen werde.

Casuistik zur Gruppe I.

1. Gehirn eines 19 Monate alten, mit Idiotie behafteten männlichen Kindes, welches an Scharlach verstarb. Die Mutter desselben war 40, der Vater 30 Jahre alt. Die geistigen

Eigenschaften des Kindes waren nicht höher entwickelt als die eines Neugebornen. Die einzigen psychischen Aeusserungen, deren es fähig gewesen, waren Lachen und Weinen; ersteres sowohl spontan, als auch wenn demselben Nahrung gereicht wurde. Es kannte keine Person seiner Umgebung, auch die nicht, die ihm Nahrung verabreichte. Ebenso wenig zeigte es Anhänglichkeit zu Jemandem. Wenn das Kind Nahrung zu sich nahm, so beobachtete man, dass es sich häufig verschluckte. Von Versuchen zu sprechen, war keine Spur zu beobachten.

Das Gehirn wiegt 650 Gramm, von diesen entfallen auf die Grosshirnhemisphären sammt Ganglien 580 Gramm. Auf der linken Seite (Taf. XII, Fig. 2) zeigen die beiden Schenkel der Sylvischen Spalte normales Verhalten. Zwischen der Pars triangularis und der vorderen Centralwindung befindet sich eine breite, ziemlich tiefe Furche, welche die 2·5 Ctm. lange und eingesunkene Pars ascendens der dritten Stirnwindung enthält. Sonst wäre noch zu bemerken, dass die Parallelspalte von zwei Windungen überbrückt wird, und die unteren und mittleren Stirnwindungen durch zwei frontale Verbindungswindungen in Zusammenhang stehen (pag. 450).

Auf der rechten Seite (Taf. XII, Fig. 3) ist der untere Abschnitt der Pars ascendens sammt der Wurzel der unteren Stirnwindung tief eingesunken, daher man an der Fissura Sylvii eine Grube findet.

Ein vorderes Stück der oberen Schläfenwindung ist sehr schmal, dafür aber die mittlere Temporalwindung breiter als sonst; die Präcentralfurche mündet in die Fissura Sylvii, und von den Verbindungen zwischen der unteren und mittleren Stirnwindung ist nur die vordere vorhanden.

2. Gehirn eines 35jährigen männlichen Cretins, der als Taglöhner Verwendung fand; sein Gehirn wog 1260 Grm. (Taf. XII u. XIII, Fig. 4 u. 5). Die Windungen sind plump und breit.

Linkerseits verhält sich der aufsteigende Schenkel abnorm, er durchschneidet nicht vollständig den Gehirnmantel, mündet aber dafür oben in die untere Stirnfurche.

Die Pars ascendens ist 3·5 Ctm. lang, operculisirt und über ihrer Mitte berühren sich beinahe die an der betreffenden Stelle etwas verbreiterte Pars triangularis und vordere Centralwindung. Diese decklappenartige Entwicklung der beiden zusammentretenden

Windungen compensirt sicherlich einigermassen den Defect der Pars ascendens.

Das vordere Ende des linken Schläfenlappens ist kleiner und minder gewölbt, als das der rechten Seite, die Parallelspalte ist vorne überbrückt, die obere Temporalwindung verschmälert, im Tiefendurchmesser verkürzt, operculisirt und in die quere Temporalwindung (Heschl) übergehend. Vom rückwärtigen Theile der oberen Schläfenwindung ist ein Theil in der mittleren Temporalwindung enthalten.

Rechterseits sind die den abnormen Windungen der linken Hemisphäre entsprechenden Abschnitte normal gebildet (Taf. XIII, Fig. 5), blos die Pars triangularis scheint verkürzt zu sein.

3. Gehirn einer 36jährigen Idiotin, Körperlänge 135 Cm. Das Gewicht des Gehirnes betrug 1046 Gr.

Nach Eröffnung der Schädelhöhle fielen an den Stirntheilen beider Hemisphären grössere, wie hydropisch aussehende Stellen auf, an welchen die subarachnoidale Flüssigkeit in grösserer Quantität angesammelt war. Die Flüssigkeit wurde entleert, die Meningen entfernt, und nun zeigten sich beiderseits grubige Vertiefungen im Bereiche der Pars ascendens.

Auf der linken Seite (Taf. XIII, Fig. 6) ist die Pars ascendens sehr lang, dabei mit der mittleren Stirnwindung verbunden. Dieses Verbindungsstück sammt dem Ursprung der mittleren Stirnwindung ist aber so weit von der Oberfläche zurückgetreten, dass das hiedurch entstandene Grübchen eine Fingerspitze zu bergen vermag.

Auf der rechten Seite (Taf. XIII, Fig. 7) findet sich eine ähnliche Grube an der Pars ascendens, nur ist sie etwas seichter.

4. Gehirn eines weiblichen Cretins. Windungsarmes Gehirn, 1155 Gr. schwer. Bei Betrachtung der allenthalben plumpen, auch gleich den übrigen Windungen breiten, linken unteren Stirnwindung zeigt sich:

a) Der horizontale Schenkel der Sylvischen Spalte fehlt. (Taf. XIII, Fig. 8.)

b) Die Pars ascendens ist 30 Mm. lang, abnorm breit (15 Mm.) und ein wenig eingesunken.

Die regelwidrige Breite der Pars ascendens ist nicht einer mächtigen Entfaltung, sondern dem Umstande zuzuschreiben, dass durch ein abnormes Verhalten der in der Region befindlichen Fur-

chen ein Stück der vorderen Centralwindung mit der Pars ascendens coalirt ist.

Rechterseits ist das Bild der Gehirnoberfläche ein ganz ähnliches. Auch hier ist wieder ein Theil der vorderen Centralwindung in der Pars ascendens enthalten, ausserdem die untere Stirnfurche in ganzer Länge vorhanden, weil die Verbindungsbrücken zwischen der unteren und mittleren Stirnwindung fehlen.

Neu ist an dieser Hemisphäre ein Defect an der Spitze der Pars ascendens mit Bildung eines Grübchens und ferner eine untere Occipitalfurche, welche so scharf wie beim Affengehirne den Occipitallappen gegen die Schläfenlappen abgrenzt. Auch eine vordere Occipitalfurche (Wernicke) ist gut ausgebildet. —

Die Casuistik ergibt, dass in jedem Falle der Gruppe I eine oberflächliche Windung zu einer Tiefenwindung wurde (Operculisation) (Taf. XII u. XIII, Fig. 2, 3, 4,6 u. 7). Diese Art von Defect kommt häufig in der unteren Stirnwindung zur Beobachtung. Man bemerkt in solchen Fällen, dass die Pars ascendens an Dicke verliert, immer mehr und mehr von der Oberfläche zurücksinkt, bis sie schliesslich förmlich in der Furche zwischen Gyrus centralis und Pars triangularis verschwindet. Wenn wir die Angabe nicht ausser Acht lassen, die im vorigen Abschnitte in Bezug auf die Entwicklung der Windungsvariationen gemacht wurde und die lautete: dass eine Gruppe der Varietäten lediglich auf eine besondere Entfaltung der Tiefenwindungen zurückzuführen sei, dann wird man wohl nicht verkennen, dass die in Rede stehende Defectbildung der Pars ascendens einem gerade entgegengesetzten Entwicklungsgange zuzuschreiben ist; man wird nicht verkennen, dass diesfalls eine sonst oberflächliche Windung zu einer Tiefenwindung geworden ist.

Ueber dem operculisirten Gyrus treten die nachbarlichen Windungen oft ganz nahe, selbst bis zur Berührung aneinander, so dass die verkümmerte Windung von der Oberfläche des Gehirnes gleichsam verdrängt erscheint. Hiedurch werden auch einzelne der Furchen dislocirt, so z. B. der aufsteigende Schenkel der Sylvischen Spalte und die Präcentralfurche, die solchen Falles mit einer gemeinsamen breiten Spalte an der Oberfläche des Gehirnes münden (Taf. XII, Fig. 2). Insofern durch solche Bildungen die Communication von Furchen vermehrt wird, hat Benedikt mit dem Satze: dass ver-

mehrte Furchenverbindungen auch ein Zeichen einer tiefstehenden Gehirnorganisation sein können, sicherlich Recht.

Wenn über dem operculisirten Gyrus die nachbarlichen Windungen nicht aneinanderschliessen, so etablirt sich zwischen dem letzteren und ersterem eine dem Grade nach verschieden grosse Vertiefung, auf die man aber erst nach Ablösung der Meningen stösst. So lange nämlich diese noch unberührt bleiben, wird, wie die Zergliederung frischer Fälle lehrt, der Defect durch vermehrte Ansammlung von subarachnoidaler Flüssigkeit maskirt. Ich habe Fälle zergliedert, und zu diesen zählt der auf Taf. XIII, Fig. 6 u. 7 abgebildete, in welchen die Meningen mit der substituirenden meningealen Flüssigkeit grosse Blasen bildeten, bei deren Einstich sich eine reichliche Menge Flüssigkeit ergoss.

Der Defect an der Pars ascendens ist kein seltener Befund, denn unter 156 Hemisphären fand ich denselben 28 Mal, also in 17·9% der Fälle. Der Defect erstreckte sich blos in 8 Fällen auf die ganze Länge der Pars ascendens und beschränkte sich in den übrigen auf den unteren Abschnitt des Windungsstückes. Unter 13 Gehirnen (26 Hemisphären) von Cretins und Idioten [1]) fand ich denselben Defect an 11 Hemisphären, demnach in 42·3% der Fälle. Es scheint nach diesen Zahlen, was im Uebrigen auch schon a priori wahrscheinlich ist, der Defect bei defecten Menschen häufiger vorzukommen, doch berechtigt mich die geringe Anzahl derartiger Gehirne nicht zu ganz positiven Aussprüchen.

---

[1]) Gewichte der Cretingehirne:

a) der weiblichen:

1.	1046	(Person war nur 135 Ctm. lang. Fall mit Idiotie.)
2.	1086	
3.	1125	
4.	1155	
5.	1173	
6.	1185	(Höhe des Körpers nur 133 Ctm.)
Mittel	1128	

b) der männlichen:

7.	1208
8.	1220
8.	1260
10.	1287
Mittel	1244

Mittel der männlichen und weiblichen 1175.

Schliesslich möchte ich doch nicht unterlassen zu bemerken, dass nach der Casuistik in einzelnen Fällen neben dem defecten motorischen Theile des Sprachcentrums auch der sensorielle Theil des Sprachcentrums sich nicht recht entwickelt. Der Schläfenlappen und vorwiegend die obere Schläfenwindung sind in solchen Fällen mangelhaft ausgebildet; die obere Schläfenwindung wird ähnlich einer operculisirten Pars ascendens schmäler, sie verliert an Tiefe, tritt von der Oberfläche zurück und sinkt gegen die Sylvische Spalte ein.

Casuistik der Gruppe II.

1. Grubiger Defect am Parietallappen. Der Scheitellappen besitzt an der Stelle, wo die Interparietalspalte aus der Retrocentralfurche hervorgeht, eine von den beiden Scheitelläppchen und der hinteren Centralwindung begrenztes Grübchen, in dessen Grunde ein zapfenförmiges Windungsstück ruht.

2. Gehirn eines 45 Jahre alten weiblichen Cretins mit Defect am Klappdeckel. Die Person war vollkommen blödsinnig, epileptisch, sehr boshaft und drehte sich, die Zeit des Schlafes ausgenommen, im Bette oder auf der Erde liegend, um ihre Axe. Dieser Handlung halber führte sie bei ihren Bekannten den bezeichnenden Namen „Walzl". An dem schlecht conservirten Gehirne gewahrt man breite, plumpe, nicht geschlängelte Windungen. Auf der linken Hemisphäre ist Folgendes beachtenswerth:

a) Der horizontale Schenkel der Sylvischen Spalte confluirt mit einer Nebenfurche der unteren Stirnwindung.

b) Der verticale Schenkel der Sylvischen Spalte durchschneidet den Mantel nicht in seiner vollen Dicke.

c) Die untere Stirnfurche ist lang, weil die überbrückenden Windungsstücke fehlen.

d) Die linke untere Stirnwindung ist an einer umschriebenen Stelle (Taf. XIV, Fig. 9 unter *a*, *a*, *a*), und zwar im Bereiche der Pars triangularis und orbitalis so defect, dass die also entstandene Grube tief genug ist, die Spitze des kleinen Fingers aufzunehmen. Auch der Schläfenlappen scheint zu niedrig zu sein, doch ist dies wegen der schlechten Beschaffenheit der Hemisphäre nicht mit Sicherheit zu erschliessen.

Rechterseits ist ein ähnlicher, nur kleinerer Defect an der unteren Stirnwindung zu bemerken.

3. In diesem Falle (Taf. XIV, Fig. 10) ist namentlich linkerseits der Klappdeckel so mangelhaft entwickelt, dass die Insel beinahe vollständig blosliegt. Der Befund lässt sich in folgende Sätze zusammenfassen:

a) Die Insel besitzt linkerseits sechs Windungen und von diesen sind in Folge des Defectes am Operculum vier im vollen Umfange, und eine fünfte theilweise sichtbar.

b) Wie eine Messung lehrt, ist der linke Schläfenlappen des Gehirns verkürzt, daher man den sonst vom Schläfenlappen gedeckten Uebergang der unteren Stirnwindung in die Insel ganz deutlich übersieht.

c) Wenn man rückwärts, wo die Insel nicht mehr freiliegt den Schläfenlappen an den Scheitellappen anlegt, so erhält man noch immer keinen normalen Verschluss der Sylvischen Spalte; es bleibt eine längliche tiefe Furche zurück, weil die obere Temporalwindung an Dicke eingebüsst hat, sie ist mit anderen Worten leichten Grades operculisirt.

d) Der linke Stirnlappen ist schwächer gewölbt als der rechte, und an der unteren Stirnwindung mit einer tiefen Mulde versehen, die sich auch auf ein Stück der mittleren Stirnwindung erstreckt (siehe Abbildung), und eine Messung der convexen Stirnhirnfläche ergibt in der That, dass der rechte Lappen den linken an Länge übertrifft. Die linke Hemisphäre ist demnach, wenn auch in anderer Weise als der Schläfenlappen defect.

e) Die Parallelspalte ist mehrfach überbrückt, die obere Stirnwindung schmal, die mittlere aus zwei Etagen zusammengesetzt, die untere einfach geformt und mit einem ganz seichten aufsteigenden Schenkel der Sylvischen Spalte versehen. Gegen die mittlere Stirnwindung ist die untere durch eine lange, an keiner Stelle überbrückte untere Stirnfurche begrenzt.

Nun entsteht die Frage, welcher Gehirntheil fehlt und trägt die Schuld an dem Freiliegen der Reil'schen Insel. In dieser Beziehung ist Nachstehendes zu bemerken: Unter normalen Verhältnissen kann man an der Insel drei Druckflächen unterscheiden; eine vordere für den Orbitallappen, eine obere für den Klappdeckel und eine äussere für den Schläfenlappen. Schlagen die drei Lappen zusammen, dann ist die Insel ganz verdeckt. Wir wissen ferner auch genau, wie weit ein Jeder von diesen Lappen die Insel zu decken hat.

Wenn man nun mit Berücksichtigung dieser Angaben den vorliegenden Fall untersucht, so zeigt sich, dass der Orbital- und der Klappdeckel in normaler Weise die Insel decken; sie sind daher entweder gar nicht, oder wenn doch, so nur in ganz geringer Weise verkürzt, und somit muss der Schläfenlappen defect sein. Hebt man an einem normalen Gehirne den Schläfenlappen allein ab, so übersieht man die Insel in demselben Umfange, wie es an unserem Präparate der Fall ist. Aus all dem ist mit Sicherheit zu folgern, dass nicht eine Verkürzung des Stirnlappens, sondern eine defecte Bildung des Schläfenlappens die Anomalie der Sylvischen Spalte veranlasst hat. Der Stirnlappen ist, wie wir gesehen haben, wohl auch defect, aber in einer Weise, die keineswegs auf das Nichtgedecktsein des Stammlappens Einfluss nehmen konnte.

Es wäre nicht unwichtig gewesen, zu erfahren, ob die zugehörige Hirnschale einen Processus frontalis ossis temporalis besessen habe, da nach Beobachtungen von Ranke[1]) beide Anomalien (Nichtgedecktsein der Insel und Processus frontalis oss. temp.) nebeneinander vorkommen sollen. Dieser Befund würde Virchow's Anschauung über die morphologische Bedeutung des Fortsatzes bestätigen, denn schon Virchow vermuthete neben Stenokrotaphie eine partielle Mikrocephalie. Ueber den Schädel des beschriebenen Falles kann ich nun nicht berichten, denn ich fand ihn nicht vor; dafür hatte ich aber an einem anderen Objecte Gelegenheit, zu erfahren, wie sich das Gehirn bei der berührten Bildung der Hirnschale verhält, und will, einen Augenblick vom eigentlichen Thema abschweifend, den Befund in diesem Falle schildern, weil dem Gegenstande einige Wichtigkeit zukommt. Der Fall betraf den Schädel eines Deutschen aus Kärnten, der wegen Brandlegung zu Kerkerstrafe verurtheilt, im Gefängnisse durch Selbstmord endete. Der Schädel ist 192 Mm. lang, 142 Mm. breit und 126 Mm. hoch; der Breitenindex beträgt 73·9, somit ist das Cranium dolichocephal.

Rechterseits besitzt die Schläfengegend die Andeutung eines Processus frontalis ossis temporalis, auch ist die Schläfenbeinschuppe dem Stirnbeine über das Gewöhnliche hinaus bis auf 4 Mm. genähert.

Linkerseits findet sich ein wesentlich verschmälerter, grosser

---

[1]) Beitrag zur physischen Anthropologie der Bayern. München 1883.

Keilbeinflügel und zwischen diesem und dem Parietale schaltet sich ein gut entwickelter Stirnfortsatz der Schläfenschuppe ein, der vorne mit dem Frontale in Nahtverbindung tritt.

An dem Gehirne dieses Kopfes lag nun auf keiner Seite die Insel blos, dafür aber zeigte sich folgender bemerkenswerther Befund: Schon auf der rechten Seite macht der Stirnlappen bei Ansicht von oben den Eindruck, als wäre die Pars ascendens der unteren Stirnwindung mit Einschluss der hinteren Hälfte der Pars triangularis medialwärts eingedrückt, mit einer leichten Vertiefung versehen, kurz gesprochen, gegenüber der schön gerundeten übrigen Gehirnoberfläche, defect. Bedeutender ist der Defect auf der linken mit einem Processus frontalis ossis temporalis versehenen Seite (Taf. XIV, Fig. 11). An der Hemisphäre sieht man in der Ansicht von oben, entsprechend den schon oben bezeichneten Theilen der unteren Stirnwindung einen deutlichen stärkeren Einschnitt, was einer mangelhaften Dickenentwicklung der betreffenden Stellen gleichkommt. Es ist an der defecten Stelle der Klappdeckel rechts 19 (weiter vorne blos 17), links 12 (weiter vorne gar nur 6 Mm.) dick. Durch diesen Fall ist also abermals eine Beziehung zwischen Stirnfortsatz des Schläfenbeins und mangelhafter Ausbildung des Klappdeckels nachgewiesen. —

In der zweiten Gruppe handelte es sich also vornehmlich um eine mangelhafte Entwicklung an den Berührungsflächen mehrerer Windungen oder Lappen. Typische Stellen für derartige Defecte finden sich am Scheitellappen und an den Grenzflächen der Sylvischen Spalte. An letzterer gewinnen sie seltenenfalls eine solche Ausdehnung, dass die Insel beinahe ihrer ganzen Länge nach freiliegt.

Der grubige Defect am Parietallappen ist überhaupt nicht selten und ist häufig mit operculisirter Pars ascendens vergesellschaftet.

Die Casuistik der Gruppe III,

welche jene Fälle zusammenfasst, in welchen ein Windungsstück überhaupt nicht zur Entwicklung kommt, ist nur durch ein Beispiel repräsentirt, dessen Beschreibung nun folgt. Es handelt sich hier um einen grossen Defect an der Sprachwindung (Taf. XIV, Fig 12), und ich habe eingangs schon hervorgehoben, dass der Defect an dem Gehirne einer 35jährigen Magd beobachtet wurde.

Das Gehirn ist gross, 1308 Gr. schwer. Von der rechten normalen Hemisphäre, die ich zuerst vornehme, ist nicht viel zu sagen; sie ist nicht windungsreich, aber auch nicht windungsarm, am meisten geschlängelt sind die Centralwindungen und mit den reichlichsten Windungen ist noch der Stirnlappen bedacht.

Die Sylvische Spalte ist bis auf den zu weit vorwärts geneigten verticalen Schenkel normal.

Die Präcentralfurche mündet in die Sylvische Spalte.

Die Wurzel der mittleren Stirnwindung steigt anfangs empor, wandelt sich alsbald in einen grossen inselförmigen Lappen um.

Die untere Stirnfurche fehlt, und es ist sogar die Pars ascendens der Sprachwindung durch eine Brücke mit der mittleren Stirnwindung in Verbindung gebracht. Die Sprachwindung selbst ist gut entwickelt, ihr Wurzelstück bildet eine tief in die Fossa Sylvii vorgeschobene Schlinge und ihre Pars ascendens ist in zwei Lappen getheilt, von welchen der hintere in die Furche eingesunken ist.

Die Retrocentralspalte ist so lang als die hintere Centralwindung; von ihrer Mitte zweigt die Fissura interparietalis ab, welche weit auf den Occipitallappen übergreift. Durch eine Verbindung zwischen den beiden Scheitelläppchen ist die Interparietalspalte an einer Stelle unterbrochen. Jedes Scheitelläppchen ist überdies in ein vorderes und hinteres Läppchen getheilt, das obere durch einen Nebenzweig der Fissura interparietalis, das untere durch eine weit aufwärts reichende Parallelspalte.

Die obere Temporalwindung ist zu schmal.

Linkerseits (Taf. XIV, Fig. 12) befindet sich nun der grosse Defect an der Sprachwindung. Die defecte Stelle hat die Form eines Viereckes und ist 40 Mm. lang, 34 Mm. breit und ungefähr 20 Mm. tief; ihren Hintergrund bildet die frei zu Tage liegende Reil'sche Insel. Dass unter solchen Umständen eine Sylvische Spalte nicht existirt, ist klar; doch vielleicht darf die auf der Tafel mit *s*, *s*, *s* bezeichnete seichte Furche als ihr hinterstes Ende angesprochen werden.

Von der unteren Stirnwindung ist blos der orbitale Theil und möglicherweise ein vorderes Stückchen der Pars triangularis vorhanden, der übrige grössere Theil (Pars triangularis, P. ascendens und Wurzel der vorderen Centralwindung) fehlt vollständig. Auch

die Centralwindungen sind defect; die rechte vordere misst 80 Mm., die linke vordere blos 52 Mm., die hintere Centralwindung der rechten Hemisphäre misst 81 Mm., dieselbe der linken nur 66 Mm. Man darf also sagen, dass die linke vordere Centralwindung ungefähr um 3·0 Ctm., die linke hintere um 1·5 Ctm. kürzer ist als die der zugehörigen rechten Hälfte. Schneidet man an einer Hemisphäre den auf die convexe Gehirnfläche entfallenden Theil der unteren Stirnwindung sammt den unteren Enden der Centralwindungen heraus, so erhält man einen ähnlichen Defect wie er an unserem Präparate sich findet.

Am Schläfenlappen gewahrt man Folgendes: er ist kürzer, schmäler, weniger gerundet und voll als der der rechten Seite; insbesondere verkürzt erscheint die niedrige obere Schläfenwindung, die dazu noch derart an Dicke abgenommen hat, dass zwischen ihr und der mittleren Temporalwindung eine Niveaudifferenz von mehreren Mm. sich bemerkbar macht, mit anderen Worten die obere Schläfenwindung ist operculisirt.

Desgleichen defect erscheint die Reil'sche Insel; sie ist nämlich kleiner als sonst, tiefe Furchen sind an derselben nicht vorhanden.

Die Besichtigung der den grossen Defect begrenzenden Wände ergibt:

a) Oben wird der Defect von der unteren, in drei Lappen zerfallenden Fläche der mittleren Stirnwindung abgeschlossen, der sich vorne eine stark vortretende Tiefenwindung anschliesst, die aus dem Reste der unteren Stirnwindung hervorgeht.

b) Hinten bildet das wulstig vorspringende untere Ende der vorderen Centralwindung eine Wand, ferner ein Windungsstück, welches nicht leicht zu classificiren ist; es kann eine obere quere Temporalwindung aber auch ein ganz atypisches Windungsstück sein.

c) Die untere Wand, die am wenigsten vorgewölbt ist, besorgt der verkümmerte Schläfenlappen.

Schliesslich erwähne ich noch folgende Daten:

Die Centralwindungen sind schmal. Die Centralspalte erstreckt sich an der medialen Hemisphärenfläche weit abwärts.

Die Interparietalspalte reicht bis an den hinteren Gehirnpol; die Affenspalte ist durch mehrere, die convexe Gehirnfläche passirende Furchenstücke deutlich, und die zweite Temporalfurche wie dies auch sonst häufig der Fall, kaum markirt.

Aus diesen anatomischen Angaben geht hervor, dass der linken Hemisphäre das Organ der Sprache fehlte; da nicht anzunehmen ist, es hätte die Trägerin des defecten Gehirnes bei Mangel der Sprache als Dienstmagd beschäftigt werden können, so wird wohl die Ansicht, die Person sei rechtshirnig gewesen, keinen Widerspruch erfahren.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XII, XIII und XIV.

Fig. 1. Gehirn mit typischem Verhalten der unteren Stirnwindung.
h h horizontaler Schenkel der Sylvischen Spalte.
v v verticaler Schenkel der Sylvischen Spalte.
O Pars ascendens der unteren Stirnwindung.
T T Pars triangularis „ „ „
A Pars orbitalis „ „ „
x und *x x* Verbindungsbrücken zwischen der unteren und mittleren Stirnwindung.
R Gyrus frontalis transversus.

Fig. 2. Linke Hemisphäre eines mit Idiotie behafteten Kindes. Die Pars ascendens hat im Dickendurchmesser abgenommen und ist operculisirt.

Fig. 3. Rechte Hemisphäre desselben Kindes mit Operculisation des unteren Theiles des Pars ascendens. An der betreffenden Stelle zeigt das Gehirn eine tiefe Grube.

Fig. 4. Linke Hemisphäre eines 35 Jahre alten Cretins mit Defect an der Pars ascendens der unteren Stirnwindung.

Fig. 5. Rechte Hemisphäre desselben Gehirns mit kurzer Pars triangularis.

Fig. 6 und 7. Hemisphären eines 36 Jahre alten Idioten mit Defect an der Pars ascendens.

Fig. 8. Linke Hemisphäre eines weiblichen Cretins mit Operculisation eines Theiles der unteren Stirnwindung.

Fig. 9. Linke Hemisphäre eines 45 Jahre alten weiblichen Cretins mit Defect an der unteren Stirnwindung.

Fig. 10. Linke Hemisphäre mit Defect am Klappdeckel und freigelagerter Insel.

Fig. 11. Gehirn eines Mannes mit Defect an den Sprachwindungen neben Schläfenenge.

Fig. 12. Linke Hemisphäre einer 35 Jahre alten Dienstmagd mit grossem Defecte der unteren Stirnwindung und Verkümmerung des Schläfenlappens.

Fig. 1.

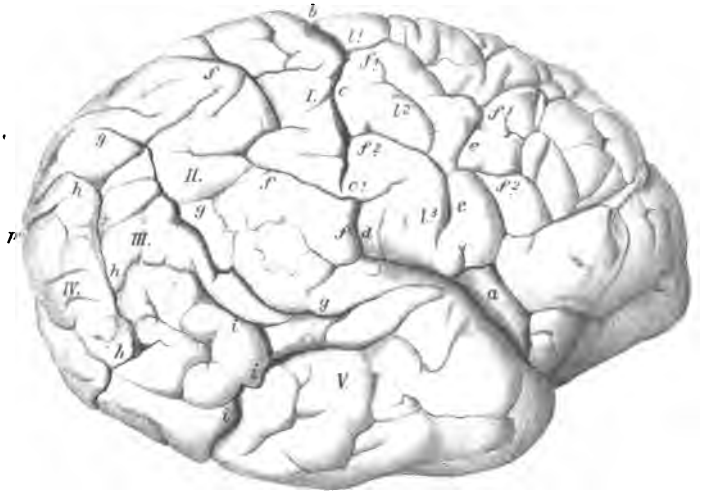


Fig. 2.

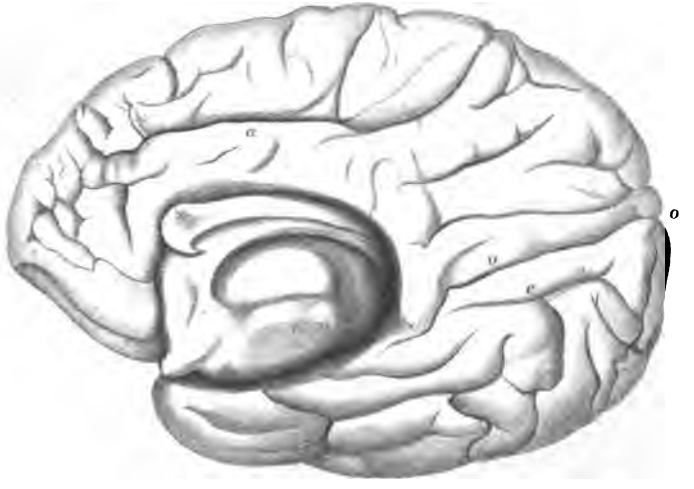


Fig. 3.

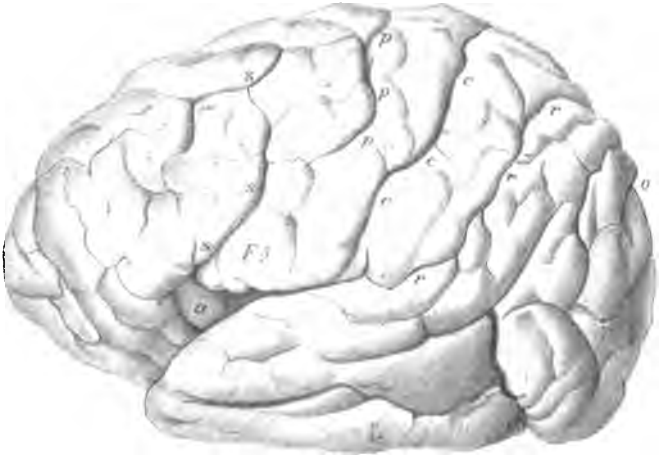
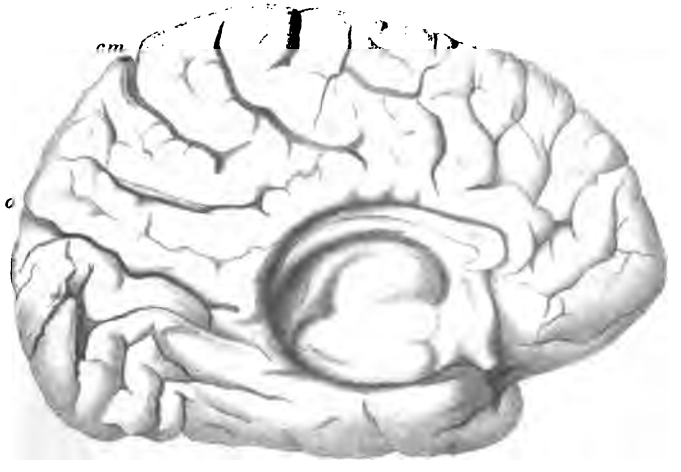


Fig. 4.



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth Wien.

Fig. 1.

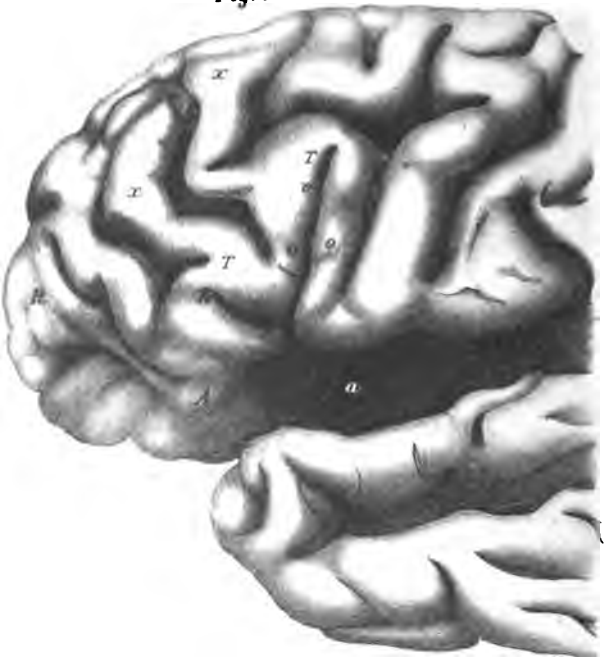


Fig. 2.

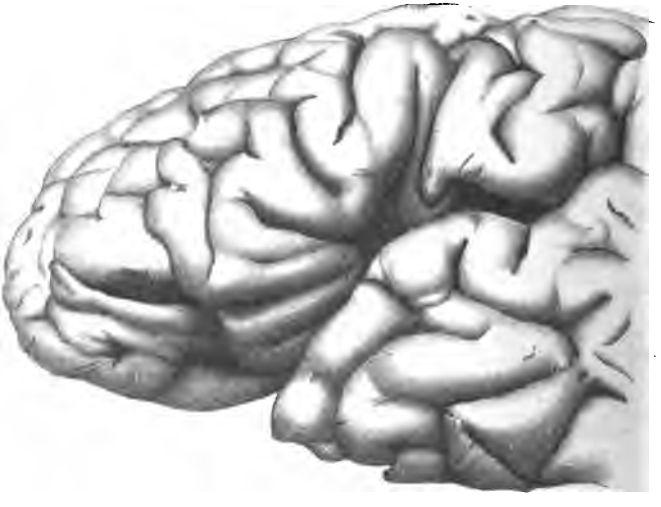


Fig. 3.

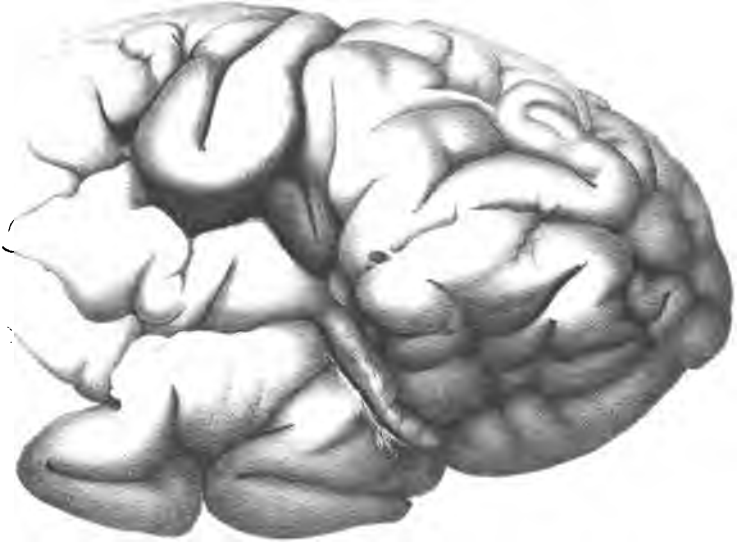
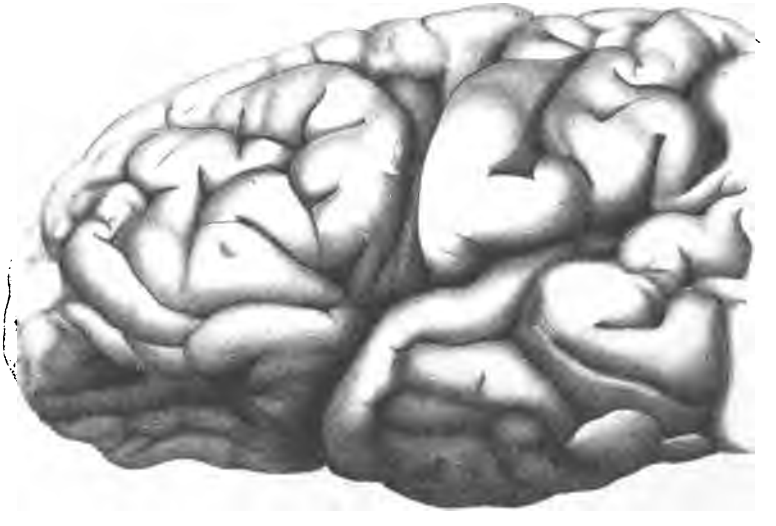


Fig. 4.



Lith. Anst. v. H. Bannwarth, Wien

Fig. 5.

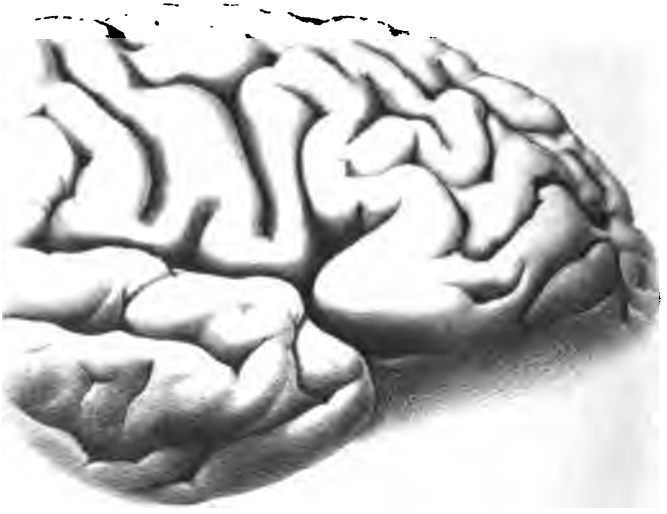


Fig. 7.

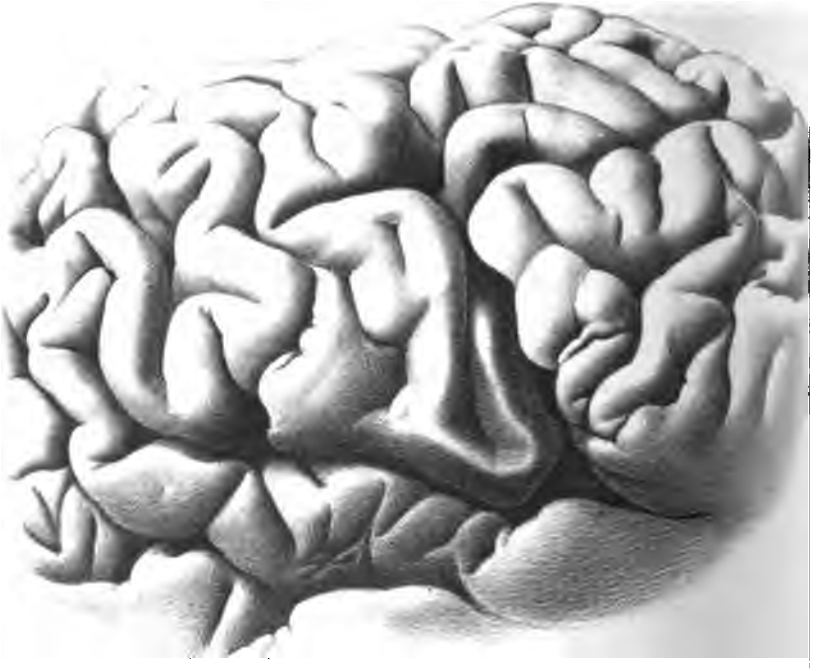


Fig. 6.

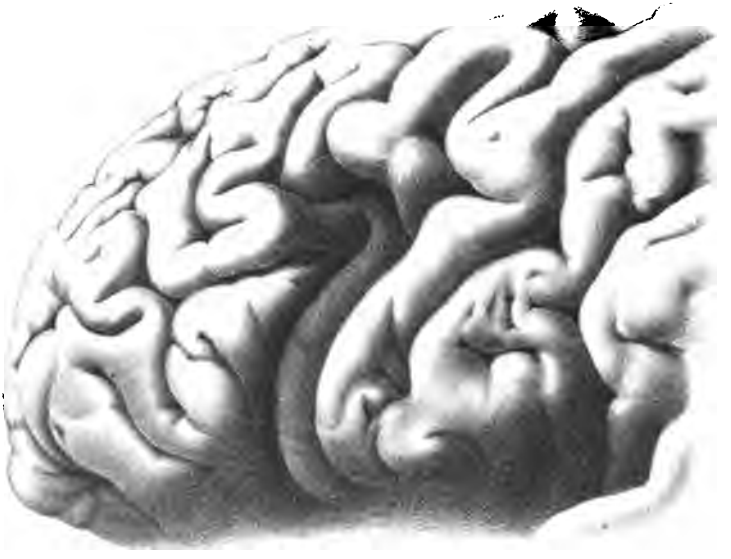
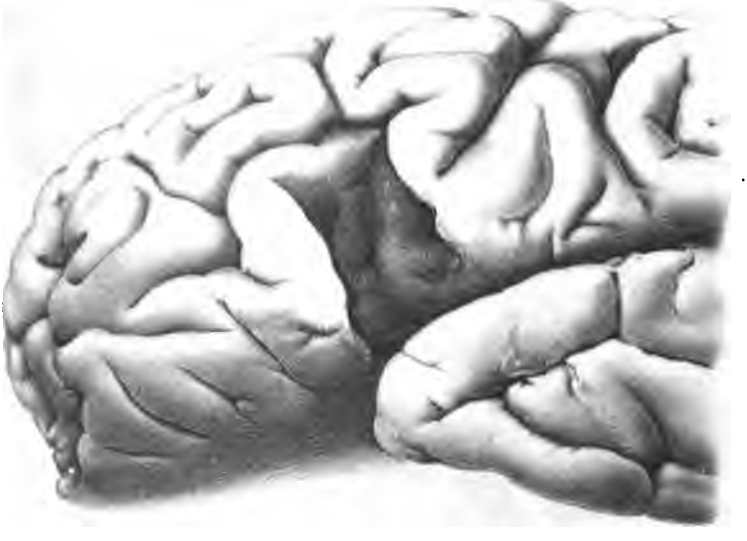


Fig. 8.



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien

Fig. 9.

Fig. 10.

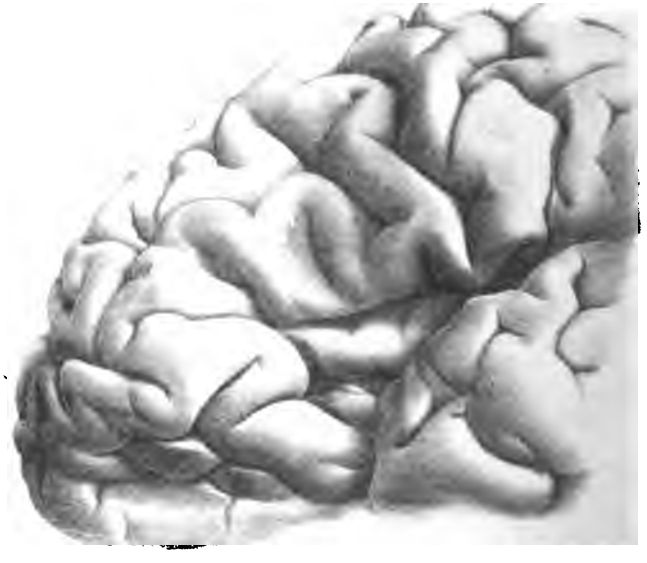


Fig. 11.

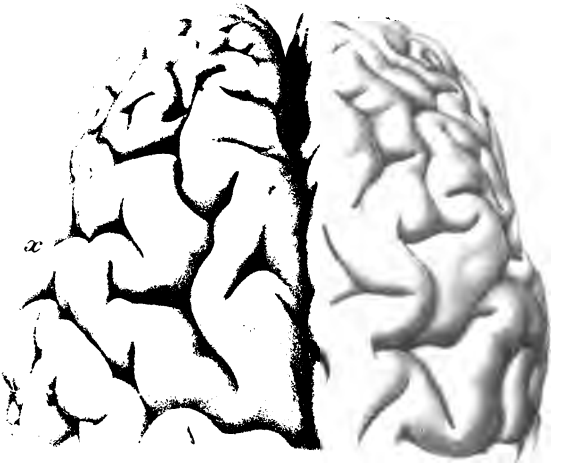
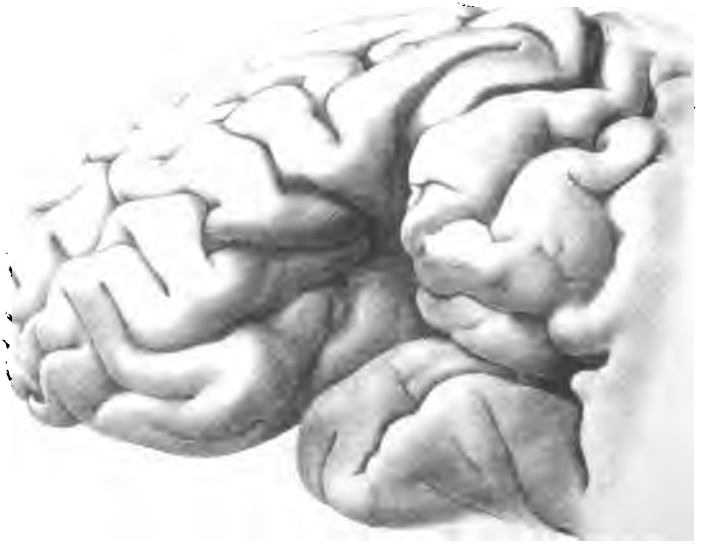


Fig. 12.



Lith. Anst. v. Th. Bauer

XIX.

Ueber das elektrische Licht als Hilfsmittel für den mikroskopischen Unterricht.

Von

S. Stricker.

(Von der Redaction am 21. November 1883 übernommen.)

Das Sonnenmikroskop hatte bisher für den Unterricht nur ein theoretisches Interesse. Es war sehr lehrreich zu zeigen, dass man die optischen Bilder von durchleuchteten Objecten an die Wand projiciren könne. Zu dieser Projection bedurfte es aber des directen Sonnenlichts, und das kann sich der Lehrer nicht nach seinem Belieben für die Unterrichtsstunde bestellen. Nun sind die mannigfachsten Versuche gemacht worden, das Sonnenlicht zu ersetzen. Man hat Kalklicht, Magnesiumlicht, Petroleumlampen in Anwendung gebracht, aber es waren immer nur mangelhafte Surrogate. Endlich hat man sich an das elektrische Licht gewendet. Nachdem man gelernt hatte, das Bogenlicht einigermassen stetig zu erhalten, wurde der nach Dubosq in Paris genannte und ursprünglich für Kalklicht construirte Apparat mit dem Kohlenspitzenlichte versehen.

Vor etwa zehn Jahren habe ich durch die Mitwirkung meiner Collegen E. Ludwig und v. Obermayer einen solchen Apparat für einige Vorlesungs-Versuche in Anwendung gebracht, und die Erfahrungen, welche dabei gemacht wurden, haben mich zu der Meinung geführt, dass diese Methode sich für den Unterricht sehr fruchtbringend gestalten könnte. Meine Versuche von damals waren allerdings primitiver Art. Das Licht wurde durch eine Batterie von

40—60 Bunsen-Elementen erzeugt und die jedesmalige Füllung derselben mit rauchender Salpetersäure war mit so viel Zeitverlust, mit so vielen Unannehmlichkeiten verbunden, dass es nicht anging die Versuche genügend oft anzustellen, um die Methode verbessern zu können. Ich hatte damals schon das Kreislaufsbild aus dem Mesenterium des Frosches mit Linse Hartnack Nr. 4, ferner Durchschnitte durch das in Entwicklung begriffene Froschei sogar mit Linse Hartnack Nr. 7, an die Wand projicirt, aber die letzteren Bilder waren nicht hell genug, die ersteren nicht scharf genug. Bilder von Gewebsdurchschnitten hingegen projicirten sich mit der Linse Nr. 4 in solcher Schärfe, dass schon hierin für den Unterricht ein bedeutender Fortschritt zu liegen schien. Ein Vergleich des elektrischen Lichtes mit dem Kalklichte brachte mich ferner zur Ueberzeugung, dass der mikroskopische Unterricht von dem letzteren so wenig zu erwarten habe, dass es nicht der Mühe lohne, die Methode weiter zu cultiviren. Auf die Entwicklungsfähigkeit der Methode mit dem elektrischen Lichte habe ich aber grosse Hoffnungen gebaut und diese Hoffnungen schienen mir durch die Einführung der Dynamo-Maschine der Verwirklichung näher gerückt zu sein. Jahre hindurch habe ich bei jeder schicklichen Gelegenheit von der Sache gesprochen, bis endlich im Jahre 1882 von der Regierung der Betrag von 6000 fl. für die gewünschte Einrichtung bewilligt worden ist. Die Methoden der Lichterzeugung hatten inzwischen grosse Fortschritte gemacht. Der Anschaffungspreis der Dynamo-Maschinen war wesentlich gesunken, auch hatten sich in Wien bereits industrielle Unternehmungen der Einrichtungen für elektrische Beleuchtung bemächtigt, und es war jetzt Aussicht vorhanden, mit dem genannten Betrage etwas Erspriessliches leisten zu können. Das Hauptaugenmerk wurde selbstverständlich auf die mikroskopische Projection gerichtet und das Geld ist ursprünglich nur für diese Zwecke bewilligt worden. Bald aber hat sich eine Nebenabsicht geltend gemacht. Wenn ich die Bilder an die Wand werfe, muss der Saal verfinstert werden. Nun hat es sich in all den Fällen, in welchen Demonstrationen in verfinsterten Sälen abgehalten wurden als wünschenswerth herausgestellt, den Saal so rasch wie möglich bald dunkel bald hell zu machen. Dieser Zweck wurde in der Regel dadurch erreicht, dass der Demonstrator über eine Vorrichtung verfügt, um das Gaslicht bald auf ein

Minimum zu reduciren, bald wieder voll aufbrennen zu lassen. Wenn aber bereits eine Maschine im Gange ist, dachte ich, sei es viel bequemer, Glühlichter einzuschalten und den Strom in dem Momente, als er für das Mikroskop überflüssig wird durch die Umlegung eines Schlüssels in die Glühlampen zu leiten.

So schritten wir also zur Ausführung dieses Planes. Im September dieses Jahres wurde ein Gasmotor von sechs Pferdekräften in den Kellerräumen der Anstalt untergebracht, daneben eine Dynamo-Maschine aufgestellt[1]), dann die Verbindungen mit vier in derselben Anstalt befindlichen Hörsälen hergestellt, so dass der Strom je nach der Stellung der Verbindungen bald in diesen, bald in jenen Hörsaal geleitet werden kann.

Ich will indessen vorläufig nur von meinem Hörsaale sprechen. Ein beweglicher Gasluster[2]) ist mit 20 Swanlämpchen montirt. Die vom Souterrain kommende Leitung kann nun durch einen im Hörsaale selbst befindlichen Schlüssel umgelagert, bald in das Mikroskop geleitet werden, um dort Bogenlicht zu erzeugen, bald wieder in die Glühlampen, um den Saal zu erhellen.

Ich gehe nun zur Besprechung des Mikroskops über.

Die ersten Versuche, welche ich nunmehr mit der alten Dubosq'schen Lampe angestellt habe, fielen nicht besser aus, als jene von vor 10 Jahren, ja ich lernte jetzt erst recht die Uebelstände der Methode kennen. Der Regulator, welcher die Kohlenspitzen stets in geeigneter Distanz halten sollte, hat mangelhaft gearbeitet; kaum eine Minute hindurch war das Licht gleichmässig, es musste fortwährend mit der Hand nachgeholfen werden. Der Dubosq'sche Kasten, der einen hohlen Würfel von etwa 30 Ctm. Höhe darstellt, wird im Laufe von einer halben Stunde so heiss, dass man ihn kaum berühren kann. Indem sich nun das Licht immer noch als mangelhaft erwies und ich Neigung hatte, die beste Form der Regulirung und die beste Stellung der Linsen durch Erfahrung ermitteln zu lassen, ist uns inzwischen der

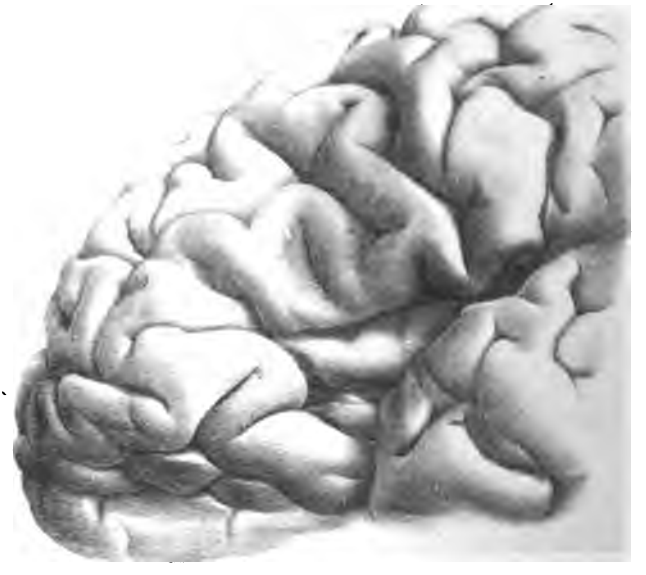
---

[1]) Die Installation ist von der Firma Egger & Kremenetzky ausgeführt worden, der Motor ist von Langen & Wolf.

[2]) Ich halte es für unbedingt erforderlich, neben dem elektrischen Lichte auch über das Gaslicht zu verfügen.

Fig. 9.

Fig. 10.



forderung hierzu war durch die Gefahr gegeben, in welcher die erste Linse schwebte. Bei Lichtquellen von so hoher Leuchtkraft ist auch die Wärmestrahlung eine so beträchtliche, dass die Linse, wenn sie der Lichtquelle zu nahe kommt, gefährdet wird. Einmal ist uns in der That eine Linse in Trümmer gegangen. Bei einer Verminderung der Zahl der brechenden Flächen durfte und musste die Entfernung zwischen der Lichtquelle und der Beleuchtungslinse wachsen.

So bin ich denn dahin gekommen, der Reihe nach drei Linsen aus dem Beleuchtungs-Systeme zu entfernen, und nur die erste [1]) der Lichtquelle zugewendete zu belassen, und habe dadurch Effecte erzielt, die meine Erwartungen übertreffen. Denn ich habe bereits mit einer Oel-Immersion Nr. 10 — die C. Reichert in Wien allerdings ad hoc lichtstark construirt hat — scharfe und an allen Orten meines etwa 120 Quadratmeter messenden Hörsaales deutlich sichtbare Bilder erhalten. Freilich, das muss ich jetzt schon hinzufügen nur von guten Präparaten. Doch werde ich von den Präparaten erst später in einem zweiten Aufsatze sprechen. Vorerst wollte ich ja nur andeuten, was erreicht worden ist, und ich kann mich diesbezüglich hier mit der Bemerkung begnügen, dass die Effecte, welche mit schwächeren Linsen erzielt werden, so schön sind, dass sie geradezu nichts mehr zu wünschen lassen. Es würde den Augen unangenehm sein, wenn sie noch heller wären. An dem Kreislaufsbilde, welches ich jetzt an die Wand werfe, sieht man, da wo die Strömung langsamer wird, die einzelnen Blutkörperchen in den Capillaren scharf begrenzt und in der natürlichen Farbe. An einem Durchschnitte des Darmkanals, dessen Projectionsbild ich so gross werden lasse, dass die Darmwand etwa 80 Centimeter Durchmesser zeigt, sind alle Einzelheiten in ausgezeichneter Schärfe zu sehen. Ich werde über alle diese Umstände, wie ich schon bemerkt habe, ein andermal berichten. Ich kehre vorerst zur Beschreibung des Apparates zurück.

Die Reduction des Beleuchtungsapparates auf eine Linse war indessen die einzige Verbesserung nicht, welche uns zu so schönen Resultaten geführt hatte, und die Sache scheint mir wichtig genug, um den Leser mit allen kleinen Hilfsmitteln vertraut zu machen. Im Beginne der Untersuchungen verfügte ich über eine zu schwache

[1]) Im Dubosq'schen Apparate waren hier zwei Linsen nahe aneinander.

Dynamo-Maschine. Auf mein wiederholtes Drängen wurde zwar der Beschluss gefasst, den Motor etwas grösser zu machen, als es ursprünglich nöthig zu sein schien; denn es herrschte die Meinung vor, dass eine Pferdekraft ausreichen könnte, um ein für das Mikroskop genügendes Bogenlicht zu erzeugen. Ich drang darauf, dass die Maschine zu sechs Pferdekräften gewählt werde, weil ich aus Erfahrung wusste, dass die Berechnungen häufig in doppelter Weise fehl gehen. Erstens braucht man in der Regel mehr als man voraussetzt und zweitens liefert man in der Regel weniger als angegeben wird. Es ist ja bekannt, dass man die Leistungen der Motoren überschätzt. Nun hatte die Verwaltung in Bezug auf den Motor nachgegeben, in Bezug auf die Dynamomaschine aber wurde gespart und eine Maschine eingestellt, die für eine zwei Pferdekräfte-Maschine gepasst hätte. Ueberdies hatte die Maschine noch einen anderen Fehler. Sie war nicht für Glühlichter eingerichtet. Wenn sie eine halbe Stunde für Glühlampen in Thätigkeit war, wurde sie heiss und versagte endlich den Dienst. Diese Erfahrung, sowie die Neigung über mehr Licht zu verfügen, veranlassten mich, auf einen Austausch der Maschinen zu bestehen. Dieser Austausch ist auch im October erfolgt, und ich habe alle Ursache mit der neuen Maschine der Herren Egger und Krementzki zufrieden zu sein. Es ist dadurch so viel Licht gewonnen worden, dass kaum noch etwas zu wünschen übrig bleibt, und überdies arbeitet die Maschine gleich gut für Glühlichter wie für das Bogenlicht.

Bei der kleineren Maschine hatte ich Kohlen von 7 bis 8 Millim. Durchmesser in Verwendung; jetzt arbeite ich mit Kohlen von 13 Millim. Durchmesser. Ein weiterer Fortschritt ist dadurch gegeben worden, dass wir der schon lange bekannten Methode folgend, die Lampe resp. die Kohlen gegen die Verticale um etwa 30° geneigt haben[1]). Um diesen Versuch ausführen und den Werth

---

[1]) Ich habe den Werth dieser Neigung erst in der Wiener elektrischen Ausstellung kennen gelernt. Indem die positive Kohle, welche die eigentliche Lichtquelle bildet, an einer vertieften (kraterförmigen) Fläche brennt, so würde der Effect für das Mikroskop am grössten sein, wenn eine Projection dieser Fläche durch eine Neigung der ganzen Lampe der Linse parallel gestellt würde. Eine so starke Neigung der Kohlen, welche nöthig wäre, um diesen Parallelismus zu erreichen, ist aber unmöglich. Die negative Kohle würde dann den grössten Theil

der Neigung vor der Construction eines neuen Apparates erproben zu können, habe ich die alte Lampe des Dubosq'schen Apparates auf einer Holzplatte befestigt, deren obere Fläche sich abdacht. Diese Holzplatte ist andererseits auf einem Doppelschlitten nach beiden Dimensionen der Tischplatte verschiebbar. Diesem Doppelschlitten entsprechend ist die Tischplatte, auf welcher die Schlitten (und der ganze Apparat) ruhen mit einer Spalte versehen worden, und durch diese Spalte ein Zapfen gesteckt, der in die untere Fläche jener Holzspalte geschraubt ist, auf welcher die Lampe ruht. Mit Hilfe dieses Zapfens kann die Platte sammt der Lampe auf dem Schlitten verschoben werden; man kann das Licht einerseits in die horizontale Axe des Linsenrohres und andererseits in die entsprechende Entfernung von der Linse stellen.

Eine solche Verstellung ist zwar auch dadurch möglich, dass man die Platte direct mit der Hand erfasst; aber für diese Zwecke musste man eine Thüre des Kastens öffnen. Nun haben wir zwar den provisorischen Kasten nach zwei Seiten hin mit grossen Thüren versehen; aber es ist nicht zweckmässig, die Stellung der Lampe bei offener Thüre zu regeln. Das Licht, welches durch diese Thüren dringt, schwächt den Eindruck des projicirten Bildes, und somit auch das Urtheil über eine eventuelle Besserung desselben.

Die eben genannten Verschiebungen der Lichtquelle sind für die Centrirung des Lichtes noch nicht ausreichend. Es muss nothwendig noch eine Verschiebung in verticaler Richtung möglich sein. Nun ist wohl bei den alten Regulirvorrichtungen der Lampen für eine solche Verschiebung gesorgt, aber sie ist zu complicirt. Wir haben es vorgezogen den Tubus der die Linse trägt, resp. eine (vertical stehende) Platte, welche den Tubus trägt, so über einen fensterartigen Ausschnitt der Kastenwand zu legen, dass man diese Platte (wieder in einem Schlitten) auf und ab schieben und in einer beliebigen Stolle fixiren kann.

Ich habe diese Schilderung des elementaren Apparates entworfen, weil dies leichter und mit weniger Worten möglich ist, als die Schilderung des complicirteren Apparates, welcher nunmehr nach Beendigung der Vorversuche von den Herren S. Plössl u. C.

---

der leuchtenden Fläche decken. Es wird daher eine Neigung von etwa 30° gegen die Verticale empfohlen.

in Wien angefertigt wird. An dem neuen Apparate werden selbstverständlich alle wichtigen Verschiebungen durch Schrauben effectuirt werden.

Indem der Leser nunmehr mit den Details meiner Behelfe vertraut ist, will ich die Frage zu beantworten suchen, ob denn das hier geschilderte System in der That das beste, ob nicht dennoch andere Hilfsmittel an seine Stelle gesetzt werden sollen.

Wir können die vorhandenen Methoden in drei Gruppen theilen: 1. Das Licht durch Linsen allein zu sammeln. 2. Mit einer Combination von Spiegel und Linse. 3. Mit Spiegel allein zu beleuchten. Die zweite der eben angeführten Methoden ist praktisch mehrfach zur Anwendung gekommen.

In der Wiener elektrischen Ausstellung ist ein auf solcher Combination ruhender Apparat von S. Plössel und Comp. ausgestellt worden. Ich habe mit diesem Apparate experimentirt und bin zu der Ueberzeugung gekommen, dass er nicht zum Ziele führen kann. Das erste Erforderniss eines solchen Apparats ist die leichte Domination der Beziehungen zwischen der Lichtquelle und den optischen Hilfsapparaten. Wenn man nun Spiegel und Linse zu Hilfe nimmt, so wird die Regulirung eine sehr complicirte. Die Lichtstrahlen sollen sich nahe am mikroskopischen Objecte sammeln. Wenn Lichtquelle, Spiegel und Linse nicht so stehen, dass die gespiegelten Strahlen in bestimmter Richtung auf die Linse fallen, ist die Combination von geringem Werthe. Nun gibt es allerdings elektrische Beleuchtungs-Apparate, welche in Bezug auf diesen Zweck mit ganz besonderen Feinheiten construirt sind. Sautter und Lemonnier aus Paris haben auf der elektrischen Ausstellung solche Apparate ausgestellt, von welchen man glauben sollte, dass alle Probleme der Einstellung gelöst sind. Es sind aplanatische Spiegel ausgezeichneter Construction; die Kohlen sind durch ein Schraubengewinde zu reguliren, ohne dass man die Thüren des Apparats zu lichten brauchte. Eine Reihe anderer Schrauben gestattet ferner die Lichtquelle nach drei Richtungen zu verschieben. Ich bin durch die Güte der genannten Firma in der angenehmen Lage gewesen, mit einem solchen Apparate in meinem Hörsaale experimentiren zu können. Der Monteur des Pariser Hauses hat dabei den Apparat bedient. So lange als der Spiegel allein (ohne Linse) in Betracht kam, liess sich das Strahlenbündel relativ leicht

dirigiren. Kommt aber nun die Linse hinzu, so müssen beide, Spiegel und Linse, mit ihren Axen zusammen fallen. Da aber die Höhe der Lichtquellen keine ganz constante ist, so muss man bei jeder Aenderung des letzteren Spiegel und Linse richten, was bei den besten Schraubenvorrichtungen immer noch zeitraubend, ohne solche Vorrichtungen aber nur sehr schwer erreichbar ist. Was von verticalen Verschiebungen gesagt wurde, gilt in geringerem Grade auch von den horizontalen; es dürfte schwer fallen, das Kohlenlicht ein für allemal so zu fixiren, dass man die queren Verschiebungen ganz ersparen könnte.

Untersuchen wir endlich den Nutzen, welchen uns die Combination von Spiegel und Linse bringen soll, so werden wir finden, dass der Erfolg durch die Schwierigkeiten der Handhabung nicht aufgewogen wurde. So lange man über geringe Lichtquellen verfügt hat, wie etwa beim Drummond'schen Licht, oder wo die Steigerung der Leuchtkraft mit grossen Schwierigkeiten verbunden war, wie etwa bei der nassen Elektricitätsquelle, konnte man daran denken, durch die Combination von Spiegel und Linse etwas zu gewinnen. Heute wo ich mit einer Maschine von sechs Pferdekräften über eine ausreichende Lichtintensität verfüge, werde ich trachten den Apparat möglichst einfach, die Einstellung möglichst leicht zu machen, auch wenn dadurch etwas weniger Licht gesammelt wird resp. etwas mehr verloren geht. Wenn man übrigens bedenkt, dass die praktische Verwendbarkeit der ganzen Vorrichtung durch die Schwierigkeit der Einstellung ganz in Frage gestellt werden kann, so begreift es sich, warum ich auf weitere Experimente in dieser Richtung verzichtet habe.

Andere wenn auch nicht eben so schwere Einwände habe ich gegen die Benützung des Spiegels allein zu erheben. Ein guter Spiegel ist erstens theurer als die Linse. Zweitens ist die genaue Adaptirung der Lichtquelle zum Spiegel immerhin weniger einfach, als bei einer Linse. Was aber zumeist in Betracht kommt, ist die strahlende Wärme; diese ist beim Spiegel entschieden grösser als bei der Linse. Bei der Anwendung eines vom Herrn Wagner (Chef der Firma S. Plössl u. C.) sorgfältig gearbeiteten sphärischen Spiegels war die strahlende Wärme so gross, dass ich es gar nicht gewagt habe ihr meine Objective zu exponiren; und sie war noch beim Glasspiegel von Sautter und Lemonnier viel zu wirksam für unsere

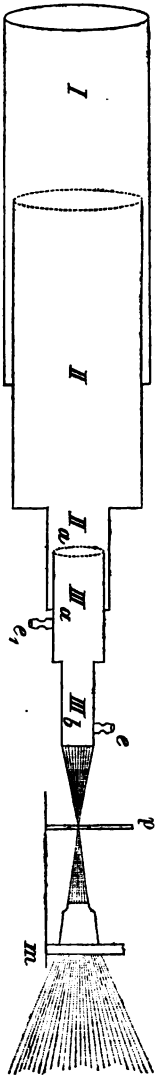
Zwecke. Nun kann man zwar die Wärmestrahlen unschädlich machen, und ich werde die Methode sofort beschreiben. Wenn aber die Intensität der Wärmestrahlen zu gross ist, dann ist es sehr schwer sie so weit zu eliminiren, um ihnen die mikroskopischen Präparate, vollends lebende Gewebe exponiren zu können. So bleibt also für uns nur die Methode übrig, mit Linsen allein zu arbeiten.

Die Frage, ob man sich zur Beleuchtung, respective zur Sammlung des Lichts einer Linse oder mehrerer Linsen bedienen soll, kann ich nur auf Grundlage der Experimente beantworten. Dass eine Linse weniger Lichtverluste bedingt als mehrere Linsen, brauche ich selbstverständlich nicht zu discutiren. Es kann sich nur darum handeln, ob die Vortheile, welche ein System von Linsen bietet, so gross sind, um die Lichtverluste wett zu machen. Das Experiment hat auf diese Frage mit nein geantwortet. Die Bilder, welche ich mit Hilfe einer Linse bekomme, sind, gute Objective vorausgesetzt, so scharf, dass sie nichts zu wünschen übrig lassen. Jede weitere Combination mindert die Lichtintensität ohne das Bild zu verbessern.

Die Leistung der Beleuchtungs- respective Sammellinse soll darin bestehen, dass das Licht so gesammelt werde, um den Focus in die geeignete Nähe des Objects zu bringen. Dieser Forderung entsprechend ist die Tubulatur angepasst, welche die Beleuchtungslinse, das Object und die Objectivlinse trägt. Der Tubus, in welchem die Linse steckt, soll sich nicht rascher als der Strahlenkegel verjüngen.

In den Dubosq'schen Apparaten setzt sich der Tubus aus drei Stücken zusammen. Das erste Stück, welches die Linse trägt I, Fig. pag. 473 ist 11 Ctm. lang und 9 Ctm. breit. An einem dem Lichte zugewendeten Ende des Tubus sitzt die Linse. Von der anderen Seite ist der Tubus offen, und wird durch diese Oeffnung ein zweiter Tubus II, von eben solcher Länge mit strengem Gange eingeschoben. Dieser zweite Tubus hatte früher eine Linse beherbergt und wäre jetzt, da die zweite Linse wegfällt, überflüssig. Ich behalte ihn aber doch bei, weil ich sonst den ersten Tubus länger machen müsste, und es nicht unbequem ist, statt eines langen Rohres zwei kurze verschiebbare Röhren zu nehmen. Das zweite Rohr trägt einen kurzen (verjüngten) Ansatz von $4^1/_2$ Ctm. Durchmesser und etwa 5 Ctm. Länge II *a*. In dieses verjüngte Rohr ist ein drittes Rohr III, wieder verschiebbar eingefügt. Das

dritte Rohr ist gleichfalls aus zwei Stücken zusammengesetzt, aus einem breiteren III *a*, welches in den Ansatz des zweiten eben hineinpasst und 5 Ctm. lang ist und einem engeren III *b* von 6 Ctm. Länge und $3^1/_2$ Ctm. Durchmesser.



Im Dubosq'schen System barg dieser zweite Abschnitt des dritten Tubus die bewegliche Collectivlinse. Da auch diese Linse entfernt worden ist, so konnte das Rohr aus einem Stück also 11 Ctm. Länge und 5 Ctm. Durchmesser bestehen. Dieses Rohr III habe ich aber mit Wasser gefüllt. Das Licht geht also durch eine 11 Ctm. lange Wassersäule durch. Um nun die Glasplatten, welche den Tubus Nr. III auf beiden Seiten abschliessen, von innen aus reinigen zu können, habe ich die Theilung desselben in zwei Stücke beibehalten. Diese Stücke werden wasserdicht aneinandergeschraubt und dann mit Wasser gefüllt. Zum Zwecke der Füllung ist dieser Tubus III mit zwei Auslaufsröhrchen (*e* e_1 Fig.) versehen. Die Auslaufsröhren sind übrigens so gestellt, dass man von einer Seite das Wasser zu- von der anderen abfliessen lassen, und so eine stetige Strömung unterhalten kann.

Ich habe also im Ganzen drei in einander schiebbare Röhren; das eine weiteste Rohr trägt die Linse, das zweite dient nur zur leichten Verlängerung des Systems und das dritte ist mit Wasser gefüllt, um die Wärmestrahlen zu absorbiren.

An diesen letzten Tubus ist das eigentliche Mikroskop angeschraubt.

Das Mikroskop (*m* Fig.) selbst brauche ich füglich nicht zu beschreiben. Es ist nach dem Modelle einfacher Mikroskope gebaut, nur dass das System horizontal, das Präparat vertical steht und daher auf der Tischplatte *p* durch Klammern fixirt werden muss.

Trotz des einfachen Baues, soll aber die Linse erstens durch ein grobes Getriebe, sogenannte Crémaillière und durch eine Mikrometer-Schraube stellbar

sein. Denn wenn man sich der starken Linsen bedient, bewegt sich die Einstellung innerhalb so enger Grenzen wie im zusammengesetzten Mikroskop.

Zur Vervollständigung der Description muss ich noch einige Bemerkungen über den Regulator einschalten.

Das regulirende Uhrwerk functionirt nicht immer gleich gut, es bedarf der Nachhilfe mit der menschlichen Hand. Diese Hilfen haben uns anfangs viele Schwierigkeiten bereitet. Wenn wir im besten Zuge waren ein Experiment anzustellen, hat uns der Regulator im Stiche gelassen. Inzwischen hat Dr. Gärtner gelernt, rasche Abhilfe zu schaffen. Er hat an dem regulirenden Magneten eine Schnur befestigt, welche durch eine Bohrung des Kastens nach aussen geführt wurde. Wenn die Regulirung im Stiche lässt, braucht er nur an der Schnur zu ziehen, um sie wieder ins Geleise zu bringen. Immerhin bedarf es aber der menschlichen Hand, um die Regulirung zu vervollständigen. Und überdies bedarf es der Uebung um die manuelle Nachhilfe erfolgreich zu gestalten. Bei dieser Sachlage schien es gerathen auf die Selbstregulirungs-Vorrichtungen ganz zu verzichten und einen Handregulator einzuschalten.

Der Projectionsapparat von Sautter und Lemonnier ist mit einem Handregulator versehen, der übrigens in ähnlicher Form auch in Wien fabriksmässig erzeugt wird, in dem genannten Spiegel aber besonders zweckmässig angebracht ist. Eine Schraube bewegt die beiden Kohlenstücke um Weglängen, die sich wie 1:2 verhalten. Indem ein Kopf dieser Schraube nach unten aus dem Kasten hervorragt, kann ein Gehilfe, der bei dem Apparate sitzt und das Bild beobachtet, die Regulirung sehr leicht handhaben. Sowie er eine Abnahme der Lichteffecte im Bilde bemerkt, dreht er die Schraube und nähert dadurch die Kohlenspitzen der Axe des Systems.

Indem ich nun noch bemerke, dass ich den ganzen Apparat auf einen mit guten Rollfüssen versehenen Tisch fixiren lasse, glaube ich mit der Beschreibung des Apparats abschliessen zu können.

Noch will ich aber einige Worte der Besprechung des Schirmes widmen, welcher die Bilder auffangen soll. Ich habe in dieser Richtung bis jetzt keinerlei Verbesserungs-Versuche angestellt. Ich bediene mich eines auf einem Dreifuss ruhenden Holzrahmens, der etwa 2 Meter hoch und breit ist. Auf diesen Rahmen ist Zeichenpapier gespannt. Für Projectionen mit schwächeren Linsen, wie es

etwa bei Bildern von Durchschnitten durch den Darm und anderen ähnlichen Bildern der Fall ist, wenn es sich also lediglich um die topographischen Verhältnisse handelt, reicht das Papier vollkommen aus. Bei stärkeren Vergrösserungen, namentlich frischer, lebender Gewebe befriedigt mich aber das Bild auf dem Papier nicht.

Ich denke, es wäre in diesem Falle besser einen weissen Schirm zu haben, der in seiner oberflächlichen Schicht durchscheinend ist. Auf dem matten Zeichenpapier, wie es mir vorläufig zur Verfügung steht, ist das Bild nur bei ganz scharfer Einstellung deutlich. Bei einer diaphanen oberflächlichen Schichte des Schirmes wäre es aber möglich, dass das Bild nicht nur an der Oberfläche, sondern (bei geringer Abweichung von der scharfen Einstellung) immer noch in tieferen Lagen wahrnehmbar wäre. Ich habe bis jetzt, wie schon bemerkt wurde, keine Gelegenheit gehabt mit verschiedenartigen Schirmen zu experimentiren und mache ich auf die Verhältnisse nur aufmerksam, weil hier möglicher Weise von Seite der Techniker Verbesserungs-Vorschläge an die Oeffentlichkeit gelangen können. Ich werde übrigens, wenn ich nächstens über die Präparations-Methoden berichte, hoffentlich auch schon in der Lage sein, einige Experimente mit verschiedenen Schirmen besprechen zu können.

XX.

Ueber die Aktinomykose des Bauchfelles und der Baucheingeweide beim Menschen.

Von

Dr. Adolf Zemann

I. Assistent am pathologisch-anatomischen Institute in Wien.

Am 27. November 1883 von der Redaction übernommen.

Mit Rücksicht darauf, dass die Zahl der bis jetzt bekannten Fälle von Aktinomykose beim Menschen eine sehr geringe ist und aus diesen ein vollständiges Bild dieser Erkrankung sich noch nicht zusammenstellen lässt, sollen im Folgenden fünf neue Fälle von Aktinomykosis hominis veröffentlicht werden, die sich in vielfacher Hinsicht von den bisher publicirten unterscheiden.

Von den hier zu erwähnenden fünf Fällen kamen vier im Laufe eines Jahres im hiesigen pathologischen Institute zur Obduction, während von einem Falle nur die Leber von auswärts zur Untersuchung eingesandt wurde. Indess konnte ich auch über diesen Fall so viel in Erfahrung bringen, um ihn nach gewissen Richtungen zur Publication verwerthen zu können.

Von den vier ersterwähnten Fällen wurde der

I. Fall

auf der Klinik des Herrn Hofr. Prof. Billroth beobachtet, und ich theile die mir von seinem Assistenten Herrn Dr. v. Hacker bereitwilligst überlassene Krankengeschichte hier ausführlich mit.

Karoline St., 30jähr. Kleinhäuslersgattin. Aufgenommen am 11. October 1882. Gestorben am 11. November 1882.

Anamnese. Patientin aus gesunder Familie stammend, war früher immer gesund gewesen. Sie hat dreimal geboren, das letzte Mal

im April 1881. Drei Tage nach dieser Entbindung stand Patientin auf und ging ihrer Arbeit nach, ohne irgend welche Schmerzen zu empfinden. Im Juni desselben Jahres bekam Patientin starke Schmerzen in der linken Leistengegend und musste durch acht Tage das Bett hüten. Bis November 1882 fühlte sich Patientin hierauf wieder ganz gesund. Dann traten wieder die Schmerzen in der linken Leistengegend und in der linken Regio hypogastrica auf, und Patientin fühlte daselbst auch eine harte Geschwulst, die bei Druck sehr empfindlich war. Nach einigen Tagen trat wieder Wohlbefinden ein bis Jänner 1882. Von da an bis jetzt leidet Patientin an häufigem Stechen und an Schmerzen in der ganzen linken Bauchseite. Das Vorhandensein einer Geschwulst hat Patientin angeblich nur zeitweise bemerkt. Die Menses sind seit ihrer letzten Schwangerschaft vollständig ausgeblieben und hat Patientin keinerlei Beschwerden zur entsprechenden Zeit. Sonstige Blutungen aus den Genitalien oder aus dem After sind nicht aufgetreten. Vor ungefähr sechs Monaten trat an der vorderen Bauchwand zwei Querfinger unter dem Nabel ein haselnussgrosser Knoten auf, der langsam zu wachsen fortfuhr und der Patientin starke Schmerzen verursachte. Die Haut über der Geschwulst war angeblich sehr dünn und bläulich gefärbt und wurde die Geschwulst vor sechs Wochen von einem Arzte eröffnet. Es entleerte sich dabei eine grosse Menge einer blutig-eitrigen Flüssigkeit von sehr üblem, aber nicht fäculentem Geruche. Nach der Eröffnung fiel die Geschwulst zusammen und verkleinerte sich rasch, ein circa bohnengrosses Knötchen blieb aber zurück, aus dem sich constant eine blutig-eitrige, mit zahlreichen kleinen, rundlichen, gelblich gefärbten Körnchen vermischte Flüssigkeit entleerte. Seit circa drei Wochen leidet die Kranke an fortwährenden Diarrhöen, hat aber nichts Besonderes an den Stühlen bemerkt.

Von Seiten des Mastdarmes hat Patientin angeblich keine Beschwerden.

Status praesens am 14. October 1882. Patientin ist schwächlich gebaut, schlecht genährt, Haut und Schleimhäute blass. An den Brustorganen ist nichts Abnormes nachzuweisen. Der Bauch ist in mässigem Grade kugelförmig aufgetrieben und zeigt einen Querfinger unter dem Nabel eine stecknadelkopfgrosse Fistelöffnung, die von bläulich-rother, dünner, etwas unterminirter Haut umgeben ist. Aus dieser Oeffnung entleert sich bei Druck dicker, röthlich-gelblicher Eiter, der zahlreiche runde, mohn- bis hirsekorngrosse, lichtgelb bis schwefelgelb gefärbte Körnchen beigemengt enthält. Bei der Palpation des Abdomens fühlt man in der linken Regio hypogastrica einen festen, ziemlich breiten, vom oberen Rand der Symphyse bis gegen den vorderen oberen Darmbeinstachel reichenden Tumor, der bei Druck empfindlicher ist als die übrige Bauchgegend. Diese Geschwulst erscheint äusserlich nicht verschiebbar und mit dem Uterus zusammen zu hängen. Bei der Untersuchung der Fistelöffnung an der vorderen Bauchwand mit der Sonde zeigt es sich, dass die Haut in mehreren Schichten,

theils oberflächlich, theils in die Tiefe reichend durch Fistelgänge unterminirt ist. In der tieferen Fistel kann man mit der Sonde circa auf 12 Ctm. weit nach abwärts und aussen gegen das Darmbein vordringen, ohne jedoch auf Knochen zu stossen.

Per vaginam fühlt man nach links und hinten das untere Ende der mit dem Uterus fest verbundenen Geschwulst. Cervix nach der linken Seite nicht verschiebbar. Per rectum fühlt man an der Schleimhaut zahlreiche kleine, polypenähnliche Erhabenheiten; über dem Sphincter tertius ist eine deutliche Stenose fühlbar. Patientin leidet abwechselnd an Stuhlverstopfung und häufigen Diarrhöen.

16. October. Patientin ist afebril, hat wenig Appetit und kommt zusehends herab. Ausfluss aus der Fistelöffnung unverändert. Körnchen constant nachweisbar. Die mikroskopische Untersuchung derselben ergibt das für den Aktinomyces charakteristische Bild.

23. Oct. Patientin wird in der Klinik vorgestellt. Zum Behufe genauerer Untersuchung wird dieselbe narkotisirt. Mit der Sonde dringt man 12 Ctm. weit gegen die im linken Parametrium gelegene Geschwulst vor, ohne jedoch bis zum Knochen zu gelangen; per vaginam ist die Sondenspitze nicht zu fühlen. Bei der Vaginaluntersuchung findet man ausser der schon früher erwähnten Geschwulst im linken Parametrium über der Symphyse einen festen unverschiebbaren Tumor. Per rectum ist ausser starker Wulstung der Schleimhaut nichts Abnormes zu fühlen.

26. Oct. Patientin kommt immer mehr herab, isst sehr wenig und klagt über ziehende Schmerzen im rechten Fusse (wahrscheinlich Druck des Exsudates auf die Nerven). Am Fusse ist keine Veränderung nachzuweisen.

28. Oct. Seit zwei Tagen leichtes Fieber bis 38·2. Fortwährende Schmerzen in der linken unteren Extremität. Die Secretion aus der Fistel ist eine geringere.

31. Oct. Temperatur wieder normal. Schmerzen in der unteren Extremität fortdauernd, Appetit sehr gering; nach der Nahrungseinnahme öfteres Erbrechen.

2. November. Häufiges Erbrechen einer grünlich-gelben schleimigen Flüssigkeit.

4. Nov. Patientin sieht sehr herabgekommen aus, isst beinahe gar nichts und erbricht sofort das Genossene. Untersuchung per vaginam ergibt keine Veränderung; per rectum ist die Einschnürung am Sphincter tertius und eine feste harte Geschwulst an der Vorderseite des Rectum deutlich zu fühlen, die früher gefühlten polypenähnlichen Bildungen an der Schleimhaut kaum zu fühlen.

5. Nov. Hochgradiger Marasmus. Die Kranke erbricht fortwährend, verträgt nicht einmal Wein, Weinsuppe, sieht sehr collabirt aus.

10. Nov. Patientin nimmt seit gestern nichts mehr, ist bewusstlos, in agone.

11. Nov. 10 Uhr Vormittags Exitus lethalis.

Sectionsbefund, aufgenommen von Herrn Prof. Dr. Kundrat am 12. November:

Der Körper mittelgross, in hohem Grade abgezehrt. Allgemeine Decken blass, sehr trocken, welk. Unterleib mässig ausgedehnt, gespannt. Einen Querfinger breit unter dem Nabel eine fast hanfkorngrosse, auf Druck eitrige Jauche entleerende Lücke, an deren oberer Peripherie eine Strecke weit die Haut unterminirt, verfärbt erscheint.

Lungen atrophisch, blutarm, in einzelnen lobularen Herden in den hinteren Partien des linken Unterlappens schwarzroth hepatisirt, schlaff. Herz schlaff, sein Fleisch ins Fahlgelbe erbleicht und sehr morsch.

Sämmtliche Baucheingeweide untereinander und mit den Bauchwandungen verwachsen, und zwar oberhalb des Nabels durch zartere, unterhalb desselben durch schwielige Pseudomembranen, zwischen denen in Form weitverzweigter Buchten Lücken sich finden, die mit einer rotzähnlichen, eitrigen, von gelben bis stecknadelkopfgrossen derberen rundlichen Partikeln durchsetzten Flüssigkeit erfüllt sind. Diese Höhlen stehen in der Nabelgegend durch einen hier die Bauchwand ober der angegebenen Lücke durchsetzenden Fistelgang mit letzterer in Communication. Diese von der zerfallenden Pseudomembran begrenzten Höhlen erstrecken sich bis in das kleine Becken hinab und stehen hier hinter dem Rectum und an der linken Seite des grossen und kleinen Beckens mit Jaucheherden in Verbindung, die von dem jauchig zerfallenden, schwielig verdichteten Zellgewebe und Periost des Kreuzbeines und linken Darmbeintellers begrenzt sind und dieselbe rotzigeitrige Flüssigkeit enthalten, wie die oberen Hohlräume.

Die Blase stark erweitert, mit einer urinös-eitrigen, mit Abscessjauche untermengten Flüssigkeit erfüllt. Die Blasenwandungen verdickt, die Blasenschleimhaut dunkelgeröthet, in den oberflächlichen Schichten in grosser Ausdehnung graubräunlich verschorft. An der hinteren Blasenwand eine rundliche kleine Lücke, durch welche auf Druck aus den hinter der Blase gelegenen Abscesshöhlen sich Jauche in die Blase entleert. Eine ähnliche Lücke findet sich an der vorderen Wand des Rectums vier Querfinger über dem mit zahlreichen grossen, nach aussen protuberirenden Hämorrhoidalknoten besetzten After. Die Schleimhaut des untersten Rectums dunkel geröthet, das Rectum etwas verengt, in Schwiele eingebettet und fixirt, im oberen Antheile gleich dem S romanum vielfach gewunden. Der Uterus gleichfalls in Schwielen zwischen den Abscessen fixirt, etwas marcid, seine Adnexa nicht ausschälbar. Der linke Darmbeinteller an seiner Innenfläche nahe der Symphysis sacro-iliaca in der Ausdehnung eines Vier-Kreuzerstückes ganz oberflächlich eitrig infiltrirt. Dieser Eiterherd entlang dem Psoas unter das Poupart'sche Band, auch auf die Innenseite des Oberschenkels bis an die Hüftgelenkskapsel und den Ansatz des Psoas ausgebreitet.

Die Leber gross, plump, sehr derb, fast völlig speckig.

Die Milz grösser, dichter, von speckig glänzenden Herden unregelmässig durchsetzt.

Magen- und Darmschleimhaut gewulstet, besonders jene des Dickdarmes; diese auch dunkelschiefergrau pigmentirt. Darminhalt normal, mit reichlichem Schleim untermengt und im untersten Theil des Rectums mit rotzig-eitrigen Massen erfüllt.

Beide Nieren etwas geschrumpft, in verdichtetes Fettgewebe gehüllt, speckig, derb, von striemenförmigen Eiterherden durchsetzt. Die Harnleiter erweitert, verdickt, in ihrer Schleimhaut besonders linkerseits injicirt und gewulstet; in denselben urinös-eitrige Flüssigkeit.

Diagnose: Aktinomykosis. Parametritis et peritonitis chronica subsequente perforatione vesicae urinariae et recti. Marasmus. Degeneratio amyloidea hepatis, lienis et renum. Cystitis et pyelitis chronica cum nephritide purulenta.

Von dem jetzt folgenden

II. Fall

wurde die Leber an das pathologisch-anatomische Institut zur genaueren Untersuchung eingesandt. Herr Dr. Schopf, Primar-Chirurg des Krankenhauses in Sechshaus, hat den Kranken auf seiner Abtheilung behandelt und nach dessen Tode auch die Obduction vorgenommen. Die Notizen aus der Krankengeschichte, die mir Herr Dr. Schopf freundlichst zukommen liess, lauten:

„Rudolf L., 18 Jahre, Goldarbeiter, erkrankte im Mai 1882 mit Schmerzen in der unteren Hälfte des Bauches, welcher Theil ganz hart wurde. Im Juli 1882 bildete sich im rechten Hypogastrium eine über die Bauchdecken eigross prominirende Geschwulst, aus der sich bei einer Incision Eiter entleerte. 14 Tage darauf entstand eine etwas kleinere Geschwulst im linken Hypogastrium, die sich spontan öffnete und Eiter entleerte. Es blieben an beiden Stellen Fistelöffnungen zurück (September 1882), die von wallnussgrossen Wucherungen vom Granulationsgewebe umlagert waren. Im weiteren Verlaufe entstanden dann noch mehrere Fistelöffnungen in der vorderen Bauchwand unterhalb des Nabels, die alle mit einander communicirten. Während dieser Zeit wurde der Kranke sehr anämisch, fieberte aber nie, hustete nicht, hatte regelmässige Stuhlentleerungen, immer guten Appetit. Im November war der Eiter, der sich aus der Fistel im linken Hypogastrium entleerte, hie und da mit Fäces vermischt. Am 22. Jänner 1883 wurde er auf die chirurgische Abtheilung des Sechshauser Krankenhauses aufgenommen.

Status praesens: Hochgradige Anämie. Rechts hinten oben kürzerer Schall. Herzdämpfung normal. An der Herzspitze ein systolisches Geräusch. Leber und Milz nicht vergrössert. Bauch flach. An der vorderen Bauchwand die früher erwähnten Fisteln. Durch die linke Fistelöffnung kann der Finger in eine grössere Abscesshöhle eindringen. Aus derselben

entleert sich mit Koth gemischter Eiter. Drainage. In die kleineren Fistelgänge Einführung von Jodoformstäbchen. Jodoformverband.

3. März. Leber überragt den Rippenbogen um 3 Querfinger, der Rand ist als derber, resistente, scharfe Leiste zu fühlen. Milz vergrössert.

15. März. Fistelöffnungen sehr klein. Eiterung gering, Kothentleerung aus den Fisteln minimal. Diarrhöe.

20. März. Der Kranke sehr schwach und anämisch. Eitersecretion gering. Husten, eitrige Sputa. Diarrhöen fortdauernd.

28. März gestorben."

Ueber die am 29. März vorgenommene Obduction erhielt ich folgende Daten:

„Leiche sehr abgemagert und blass. In den Lungen zerstreut einzelne, bis erbsengrosse, gelbe weiche Knötchen. Aus den Bronchien entleert sich eitriger Schleim. Im rechten Lappen der Leber am vorderen Rande eine umfängliche Geschwulst, die auf der Schnittfläche aus den Lücken eines graulichen Reticulums Eiter entleert. Vor der rechten Niere ein von der Leber bis an das untere Ende der Niere reichende Abscesshöhle, die allseitig abgeschlossen ist. Blinddarm und Wurmfortsatz normal. Eine Ileumschlinge im linken Hypogastrium an die Bauchwand angewachsen und perforirt, so dass sie mit der angeführten äusseren Fistelöffnung communicirt. Sonst keine Darmgeschwüre."

Die zur Untersuchung eingesandte Leber zeigte am vorderen Rande des rechten Leberlappens unmittelbar unter der Kapsel eine weit über mannsfaustgrosse Geschwulst, wodurch der Leberrand sehr dick und plump wurde. Auf dem Durchschnitte erschien die Geschwulst rundlich, deutlich gegen das benachbarte Leberparenchym abgegrenzt. Sie bestand aus einem graulichweissen, derbfaserigen Netzwerk mit ziemlich dicken Balken, zwischen welchen sich Buchten und Spalträume fanden, die mit einem dicklichen, fast fadenziehenden, gelbliche Flocken enthaltenden Eiter erfüllt waren. Die Wandungen der Hohlräume waren mit einem morschen Gewebe bekleidet, in welchem zahlreiche gelbliche und grünliche, bis stecknadelkopfgrosse, harte Körnchen eingelagert waren. Solche fanden sich auch in den Flocken des Eiters. Unter dem Mikroskope erwiesen sie sich als die unter dem Namen Aktinomyces beschriebene Pilzform.

Am 15. April 1883 kam der

III. Fall

zur Obduction. Es war ein 23jähriger Schneider, der am 13. März 1883 auf der chirurgischen Klinik des Herrn Prof. Albert aufgenommen wurde. Laut Angabe der Krankengeschichte begann die Erkrankung mit Krämpfen im Unterleib mit Aufgetriebenheit des Bauches vor ungefähr $^3/_4$ Jahren ohne Fieberbewegung, ohne Erbrechen; Stuhlentleerung jeden zweiten Tag.

Im September kehrten die Krämpfe nach zweimonatlicher Pause wieder.

Seit neun Wochen die Oberschenkel in Beugecontractur; seit acht Tagen abendliche Fieberbewegung.

Status praesens: Der Patient blass, schlecht genährt, schwächlich. Oberschenkel in Beugestellung fixirt; bei Streckungsversuchen geht das Becken mit; Abtasten und Percussion des Beckens, der Trochanteren, Wirbel und Rippen nirgends schmerzhaft oder abnorm. Von der Spina anterior superior ossis ilei dextri eine Schwellung schief abwärts bis zur Mitte des horizontalen Astes des Schambeines reichend, an das Poupart-sche Band genau sich anschliessend. Dieselbe reicht auch nach rückwärts längs des Darmbeinkammes genau an diesen ansetzend. Die Geschwulst ist hart, der Schall darüber gedämpft. Der Mitte des Poupart'schen Bandes entsprechend findet sich an der Geschwulst eine Depression, wo dieselbe weich ist, und wo durch Husten eine Vorwölbung und durch rasches Eindrücken ein Quatschen erzeugt werden kann.

Diagnose: Perityphlitischer Abscess. Therapie: Dunstumschläge.

Nach erfolgter Erweichung der Geschwulst am 31. März Incision derselben. Der Finger dringt in die Fossa iliaca; eine Communication mit dem Darm nicht nachweisbar. Kein Kothabfluss, der Abscessinhalt riecht fäcal und ist missfärbig, wird reichlich secernirt. Keine Darmobstructionszeichen. Verdacht auf Aktinomykose. Aber die einmal ausgeführte Untersuchung des Eiters liess nichts entdecken. Der Eiter ist dünnflüssig, gleichartig, ohne Bröckel.

Wegen des unerträglichen Gestankes wird der Kranke in das Wasserbett transferirt. Nach erfolgtem Tod durch Siechthum ergab sich folgender Befund bei der durch Herrn Prof. Kundrat vorgenommenen Obduction:

Der Körper mittelgross, kräftig gebaut, abgemagert. Rechterseits drei Querfinger über der Spina ossis ilei anterior superior eine 3 Ctm. lange, 1 Ctm. klaffende, an ihren Rändern vernarbte Schnittwunde, welche die Bauchwand durchsetzt. Durch dieselbe gelangt man in ein mit missfärbigem, graugrünen, dünnflüssigen Eiter erfülltes und von starren solchen Eitermassen an den Wänden ausgekleidetes Cavum, das sich rechterseits hinter der seitlichen Bauchwand einerseits und einem von Netz überkleideten Convolut des Dünndarmes andererseits bis über den rechten Lappen der Leber hinauf, nach abwärts aber bis in das kleine Becken erstreckt. Die Eingeweide in der Umgebung des Cavums verlöthet, theilweise verwachsen. Die Musculatur der Bauchwand in der Umgebung der Wunde von der Haut abgelöst, von Hämorrhagien durchsetzt, rostbraun verfärbt, am Wundkanal eitrig zerfallend.

In der kleinen Beckenhöhle untereinander und mit deren Wandungen und Organen verklebt, die Schlingen des untersten Ileums eingelagert und eingehüllt in von Hämorrhagien durchsetzte, eitrig infiltrirte und zerfallende, sulziggrauliche, von kleinen gelblichen Körnern durchsetzte Massen; solche auch um einen Theil des Coecums im Anschluss an das gegebene Cavum, das sich an der Seite des Colon ascendens an der hinteren Bauchwand gleichfalls bis an die Leber erstreckt.

In den Luftwegen Schleim. Beide Lungen sehr atrophirt, ziemlich pigmentreich, in den hinteren unteren Partien dicht, von lobularen, schlaff hepatisirten und eitrig infiltrirten Herden durchsetzt. Ihre Bronchien von Eiter strotzend.

Im Herzbeutel einige Gramm klaren Serums. Das Herz schlaff, abgemagert, seine Gefässe geschlängelt, in den Herzhöhlen dünnflüssiges Blut und ödematöse Blutgerinnsel.

Leber morsch, klein, blassgelbbraun, Milz atrophisch, blassbraun, morsch.

Magen mässig ausgedehnt, seine Schleimhaut dünn, leicht mammellonirt, sehr blass. Duodenalschleimhaut dicht, schwarz punktirt. Dünndarm mässig ausgedehnt, gewulstet, in demselben schleimige, gallig gefärbte dickflüssige Massen, seine Schleimhaut gleichfalls schiefergrau. An den verlötheten untersten Ileumschlingen fanden sich mehrere durch dunklere Pigmentirung und leichte Vorwölbung markirte Stellen; unterhalb einer derselben in der Submucosa ein kleinerbsengrosses, von schmutzig grauweissen, von gelblichen, feinen Körnern durchsetzten Massen erfülltes Cavum; innerhalb der übrigen, beiläufig central je eine hirsekorngrosse Lücke in der Schleimhaut mit unterminirten einschmelzenden Rändern. Ausserhalb dieser Stellen die übrigen Darmschichten in grösserem Umfange zerstört, wie zernagt und zerfressen, von graugelblichem, zerfliessendem Gewebe begrenzt, innerhalb dessen hie und da dieselben kleinen Körner haften. Am Coecum zwei linsengrosse buchtige Substanzverluste, in der Schleimhaut mit unterminirten Rändern und einer bis an die Muscularis reichenden, ähnlich zernagten Basis. Dickdarm contrahirt, Schleim und wenig fäculente Massen enthaltend. Die angegebenen Perforationslücken im Ileum durch die den Darm einschneidenden, sulzig hämorrhagischen, eitrig infiltrirten Gewebsmassen verschlossen.

Nieren schlaff, blass. Harnblase normal.

Diagnose: Aktinomykosis intestini ilei cum perforatione et abscessu in cavo peritoneali.

Den nächsten

IV. Fall

brachte die interne Abtheilung des Herrn Professors Drasche. Die Kranke, Ottilie M., 40 Jahre alt, Köchin, erkrankte 14 Tage vor

ihrer am 11. Mai 1883 erfolgten Aufnahme in das allgem. Krankenhaus mit Magenschmerzen, Appetitlosigkeit, Fieber, Diarrhöen; einige Male galliges Erbrechen.

Status praesens: Die Kranke kräftig, Ernährungszustand gut. Die Zunge stark belegt. Die Untersuchung der Lungen und des Herzens ergibt normale Verhältnisse. Der Magen stark ausgedehnt. Bauch etwas aufgetrieben, nirgends empfindlich, kein Ileocöcalgeräusch. Leber und Milz normal. Im Harn kein Eiweiss. Puls schwach, 90. Temperatur 38·8.

Bis 30. Mai schwankte die Temperatur immer zwischen 38·2 und 39·4. Zeitweise hatte die Kranke Diarrhöen und galliges Erbrechen.

Am 31. Mai klagt Patientin über Nackenschmerzen, ist nicht ganz besinnlich und war Nachts sehr unruhig.

2. Juni. Starke Nackenmuskelcontractur mit Rückwärtsbeugung des Kopfes und Hyperästhesie. Puls 90. Temperatur 38·8.

3. Juni. Gesicht und Stirn stark geröthet, am linken Auge etwas Strabismus nach aussen. Puls 140. Temperatur 38·8 — Tod 4 Uhr Nachmittags.

Sectionsbefund von Herrn Prof. Kundrat: Der Körper mittelgross, kräftig gebaut, gut genährt, allgemeine Decken blass.

Schädel von gewöhnlicher Grösse und Dicke. Harte Hirnhaut sehr stark gespannt. Die Hirnwindungen abgeplattet. Die inneren Hirnhäute an der Convexität leicht, an der Basis stark eitrig-jauchig infiltrirt. An der Aussenseite des linken Stirnlappens, in der Mitte des linken Schläfelappens und in der Spitze des linken Hinterhauptslappens je ein bis nussgrosser, nahe an die Oberfläche reichender, nicht scharf abgegrenzter, rundlicher, mit eitriger Jauche erfüllter Abscess. Im Kopf des linken Streifenhügels, mit einer fast kreuzergrossen Lücke nach dem Ventrikel klaffend, ein wallnussgrosser Jaucheherd, in dessen Umgebung die Hirnsubstanz, von capillaren Hämorrhagien gesprenkelt, erweicht ist.

Beide Lungen von haselnussgrossen, rundlichen, theils vollständig eitrig zerflossenen, theils nur eitrig infiltrirten Herden durchsetzt, blutreich, ödematös.

Leber gross, fettig infiltrirt, in der Tiefe ihres linken Lappens nahe dem vorderen Rande ein fast ganseigrosser, ziemlich scharf abgegrenzter Abscess. Milz gross, blutreich, weich.

Magen sehr stark ausgedehnt, im Fundus erweicht. Darm normal.

Einzelne der untersten Ileumschlingen durch verzweigte, in ihr Gekröse greifende Schwielen mit der am Rande des rechten Psoas gelegenen, in einen länglichen, fingerdicken schwieligen Sack umgewandelten Tuba verwachsen, die mit eitrigem Inhalt erfüllt, in ihren Wandungen vielfach zerfallen und von zerfallendem Granulationsgewebe ausgekleidet ist, das in gelblich verfärbten Lagern hirsekorngrosse, härtliche, grüngefärbte Körner enthält. Das Uterinende der Tuba schwielig verödet. Auch die übrigen Sexualorgane mit einander und mit der Bauchwand verwachsen. Der Uterus etwas verdickt, seine Schleimhaut

Flüssigkeit, die Schleimhaut mit zähem Schleim bedeckt, grau, blass. In den Därmen gallig gefärbte, dickbreiige chymöse und fäculente Massen. Die blasse Schleimhaut lässt folgende Veränderungen sehen: Ueber dem ganzen Dünndarm zerstreut besonders im Jejunum etwa erbsengrosse, unregelmässig geformte, schwärzlich pigmentirte Stellen, die narbig glatt, etwas eingesunken erscheinen; über anderen pigmentirten Stellen erscheint die Schleimhaut vollständig intact, in den übrigen Schichten jedoch finden sich dichte Schwielen, die manchmal nach aussen mit Eiterherden zusammenhängen. Im unteren Jejunum findet sich in einer Falte der Schleimhaut ein durchschimmerndes, hanfkorngrosses Knötchen. An mehreren Stellen die zwischen den Darmschlingen eingeschlossenen Jaucheherde durch die Darmwand durchgebrochen, die Serosa und Muskularis daselbst in grösserer Ausdehnung exulcerirt, die Schleimhaut darüber flordünn, siebförmig. Solcher Abscesse zwischen den verlötheten Darmschlingen gibt es sehr zahlreiche; das Gewebe der Umgebung ist narbig fibrös, zeigt häufig die erwähnten Fistelgänge und wabenartig gruppirten Hohlräume.

Die rechte Niere blass, schlaff; die linke Niere bedeutend grösser, geschwellt und gelockert, ihre Rinde von in Gruppen stehenden Eiterherden durchsetzt, ebensolche streifige in den Pyramiden. Schleimhaut der Becken und Kelche hochgradig injicirt und ecchymosirt. Im Douglas'schen Raum ebenfalls ein Eiterherd. Die Adnexa uteri verwachsen und in Schwielen eingebettet, die von erwähnten Fistelgängen durchsetzt sind; der Uterus ziemlich dickwandig, länger, im schwielig verödeten, etwas grösseren linken Ovarium eine etwa wallnussgrosse Geschwulst, die auf der Schnittfläche ein derb fibröses grauliches Netzwerk mit dazwischen liegenden kleinen Hohlräumen zeigt, welche Hohlräume mit gelbgrünlichem, dicklichem, eiterähnlichen Inhalt erfüllt sind.

In der Harnblase trüber flockiger Harn. Die Schleimhaut gewulstet, dunkel geröthet. Das subperitoneale Zellgewebe der hinteren Bauchwand, ebenso die Fascia praevertebralis frei von Schwielenbildung und Fistelgängen.

Diagnose: Aktinomykosis peritonaei, hepatis, intestini tenuis et ovarii sinistri. Cicatrices membranae mucosae intestinalis.

Die mikroskopische Untersuchung ergab in allen Fällen den Befund der charakteristischen Pilzdrusen im Eiter der Abscesshöhlen; spärlich fanden sie sich in demselben im Falle III, in allen anderen ziemlich zahlreich. Ebenso fand man sie in dem morschen Granulationsgewebe, das die Höhlen und Fistelgänge auskleidete, in den Infiltraten der Nieren und in den härtlichen Knötchen in der Darmwand; diese letzteren waren umschriebene Infiltrate und

kleine Abscesse in der Subserosa der Darmwand, welche hie und da bis in die Muscularis vordrangen und dann die Schleimhaut empordrängten. Im Centrum dieser oft miliaren Herde sass eine Aktinomycesdruse oder auch mehrere solche. Immer waren diese Herde an ihrer äussersten Peripherie von einer Schichte dichteren Bindegewebes abgegrenzt. Durchbrach ein solcher Abscess die Schleimhaut, so entstand ein kleines Geschwür, in dessen unterminirten Rändern im morschen Gewebe sich abermals Pilzdrusen vorfanden. Die Pilzdrusen hatten bei stärkerer Vergrösserung das bekannte rosettenförmige Aussehen mit dem wurzelartigen, gekörnten Flechtwerk im centralen Theil, mit den keulenförmigen Enden an der Peripherie; doch zeigten sie in den vier ersten Fällen insoferne ein besonderes Verhalten, als diese Kolben fast durchwegs ausserordentlich schmächtig waren, und man sehr selten eine schöne Rosette zu Gesicht bekam, während im V. Falle die Enden der Rosetten mächtige Kolben trugen. Bei diesen letzteren fand sich auch die gabelige Theilung der Enden ziemlich oft, während sie an ersteren nur ausnahmsweise vorkam. Eine Theilung der Gonidien und Fäden durch quere Scheidewände konnte ich nicht sehen. Verkalkung der Drusen sah ich einigemale (Fall V in den Nieren). Neben diesen Pilzkörnern waren im Abscesseiter des V. Falles fadenartige Pilze suspendirt, die in Form eines lockeren Flechtwerkes oft ziemlich ausgebreitete Rasen bildeten. Es war mir aber nicht möglich einen Zusammenhang mit den Pilzdrusen durch Uebergangsstufen nachzuweisen, um diese Pilzrasen etwa als Entwicklungsstadium des Aktinomyces anzusprechen, wie dies Israël that (Virchow Arch. Bd. LXXIV). Einen ähnlichen Befund beschreibt auch Weigert (Virchow Arch. LXXXIV). In den Tonsillen und cariösen Zähnen, die in den drei letzten Fällen untersucht wurden, fand sich nirgends der Aktinomyces vor. Und hinzufügen muss ich noch, dass sich derselbe auch nicht vorfand in den Leber-, Lungen- und Hirnabscessen des IV. Falles.

Ponfick hat in seiner im Jahre 1882 erschienenen Monographie über die Aktinomykose des Menschen die theils von ihm selbst beobachteten, theils aus der Literatur gesammelten (damals 16) Fälle von Aktinomykose bezüglich des Krankheitsbildes in zwei Gruppen eingetheilt: in die geheilten und in die tödtlich geendigten,

Die erste Gruppe kennzeichnet sich durch den Beginn des Processes an den Kiefern, meist am Unterkiefer, von wo er dann als besonders geartete Entzündung längs des Halses nach abwärts bis an das Schlüsselbein sich erstreckt „an das Bild der Angina Ludwigii gemahnend". In den Fällen der zweiten Gruppe beginnt das Leiden mit stechenden Schmerzen entweder in den Gliedern, oder „bei weitem am häufigsten werden die Schmerzen mit entschiedenster Localisirung in den Rücken und die anstossenden Partien der Brust verlegt, und zwar merkwürdigerweise stets linkerseits". Weiterhin verlaufen diese Fälle unter den Erscheinungen einer Pneumonie oder Pleuropneumonie des linken Unterlappens. In einzelnen Fällen sitzen die Schmerzen in der Brust- oder Lendenwirbelsäule, und das sind jene Fälle, wo sich eine prävertebrale Phlegmone, manchmal mit Psoasabscess, vorfindet. Es setzt also das Leiden als eine eigenthümliche Form granulirender Neoplasie „auffallend oft nachweislich im Gesichte oder oberen Halsgegend ein" und schreitet von da nach abwärts continuirlich fort. „In einer immerhin bemerkenswerthen Minderheit der Fälle . . . . tritt ein durchaus conformer Erkrankungsherd, allem Anschein nach ganz unvermittelt, im untersten Theil der Brusthöhle auf, oder sogar von vornherein in der Bauchhöhle, stets jedoch in nächster räumlicher Beziehung zu der Wirbelsäule: eine pathogenetische Erklärung dieser räthselhaften Gruppe will mir für jetzt unausführbar dünken".

Dies in Kürze die Schilderung der zwei Gruppen von Krankheitsbildern, wie sie Ponfick gibt. So einleuchtend und präcis diese Gruppirung nach den bis jetzt vorgelegenen Fällen ist, so können wir sie doch nicht für die Einreihung unserer Fälle benützen, da deren Krankheitsbild ein ganz anderes ist.

Sollen wir ein solches von den oben angeführten Fällen entwerfen, so müssen wir zunächst den Fall IV als ganz besonderen ausscheiden. Die Fälle I, II, III und V haben dann gewisse, wenn auch wenige Eigenthümlichkeiten gemeinsam. In diesen begann das Leiden mit stechenden Schmerzen in der Bauchhöhle und bot in seinem weiteren Verlauf das Bild eines langsamen, fast fieberlosen Siechthums in Folge einer chronischen Entzündung des Bauchfelles. Es kam hiebei zu Geschwulstbildung an einer oder mehreren Stellen der vorderen Bauch-

wand und mit oder ohne chirurgischen Eingriff bildete sich ein Durchbruch nach aussen, der häufig mit einem Darm in Communication stand.

Im Falle I fand man das pathognomonische Symptom der Aktinomykose, den eigenartigen Eiter mit den darin enthaltenen Pilzkörnern. Im II. Falle entgingen diese letzteren offenbar durch die Beimengung von Koth der Beobachtung. Im Fall III wurde die Untersuchung nur einmal vorgenommen, wobei leicht die spärlichen Körner übersehen werden konnten. Im V. Falle wurde das Secret, das hin und wieder als Tröpfchen aus der winzigen Fistelöffnung vortrat, nicht weiter beachtet.

Wir haben also in den vier Fällen das Bild einer chronischen Peritonitis, und im Falle I wurde im Krankheitsverlaufe diese Peritonitis als eine mykotische erkannt. Ich kann nicht unerwähnt lassen, dass in diesem Falle nach der Anamnese und dem Status praesens die Diagnose: Parametritis nach einem Puerperium mit consecutiver chronischer Peritonitis gestellt wurde. Als aber die Strahlenpilze im Eiter gefunden wurden, da wurde der Kliniker schwankend und dachte, in Erinnerung an die Schilderung Ponfick's an eine prävertebrale Phlegmone. Weil er aber hiefür gar keine Anhaltspunkte gewann, blieb er bei seiner ursprünglichen Diagnose und wartete mit Geduld auf das Ergebniss der Section. In den Fällen II, III und V fehlte der Befund der Strahlenpilzkörner und es wurde demnach natürlich die Diagnose aus dem übrigen objectiven Befund und den vorhandenen Symptomen gestellt. Im Fall II und III wurde die Peritonitis in Beziehung zu einem Erkrankungsprocesse des Darmkanals respective zu einer Perityphlitis gebracht, dagegen vermuthete man im V. Fall wahrscheinlich eine tuberculöse Peritonitis.

Merkwürdig ist der IV. Fall. Zunächst ist es der acute fieberhafte Verlauf bei einem kräftigen, gut genährten Individuum, durch den er sich von allen bisher bekannten Fällen von Aktinomykose auszeichnet. Es sind ferner die schweren secundären Veränderungen, welche durch die sie begleitenden Symptome das noch wenig entwickelte primäre Leiden nicht im entferntesten ahnen liessen. Waren es anfangs nur Symptome, aus denen man auf eine acute Erkrankung des Darmkanals schliessen konnte, so gesellten sich später Erscheinungen hinzu, welche die Annahme eines Entzündungspro-

cesses an den Meningen nahe legten, und an dieser letzteren Annahme wurde festgehalten.

Der anatomische Befund der fünf Fälle gibt uns einigermassen neue Aufschlüsse über die Localisirung und Ausbreitungsweise der Aktinomykose beim Menschen. Er unterscheidet sich in gar mannigfacher Hinsicht von dem aller anderen bekannten Fälle. Schon der Umstand ist es, dass das Leiden innerhalb der Bauchhöhle auftritt, und zwar innerhalb des Peritonealsackes, und auf die Bauchhöhle beschränkt bleibt. Ferner finden wir eine auffällige und oft sehr ausgebreitete Miterkrankung des Darmkanals. Wo es zur Metastasenbildung kam (Fall II), erreichten diese einen bedeutenden Umfang, wie wir sie als mykotische Granulationsgeschwülste von dieser Grösse bis jetzt noch nicht gekannt haben. Die Lungen-, Leber- und Hirnabscesse im Fall IV kann ich nicht als mykotische Metastasen auffassen, da in keinem derselben der Strahlenpilz nachweisbar war; vielmehr stelle ich mir dieselben vor als metastatische Abscesse aus der eitrigen Salpingitis, die sich an die Aktinomykose der Tuba anschloss. Ob die kleinen Herde in den Lungen im II. Falle aktinomykotische Metastasen waren oder Tuberkel, kann ich nicht angeben, da ich sie nicht gesehen und eine mikroskopische Untersuchung derselben nicht vorgenommen wurde.

Weiterhin war in keinem der beobachteten Fälle — ausgenommen Fall I — eine Knochenerkrankung nachweisbar, besonders fehlte jede Erkrankung der Wirbelsäule trotz der umfangreichen Zerstörungen innerhalb des Abdomens. Die oberflächliche Erkrankung des linken Darmbeintellers ist nur secundär. Dagegen finden wir Organe ergriffen, von denen derartige Erkrankungen noch nicht beschrieben wurden. Zweimal finden wir die Harnblase durch mykotische Ulcerationen perforirt (Fall I, V), einmal greift die Erkrankung aus der Nachbarschaft auf das linke Ovarium über (Fall V), in einem Fall (IV) ist die Tuba erkrankt und bildet sogar den eigentlichen und einzigen Sitz der Erkrankung.

Die Erkrankung des Darmkanals muss ich nochmals hervorheben, da uns diese einige Anhaltspunkte bietet, wie wir uns die Einwanderung des Pilzes in den Organismus in diesen Fällen vorzustellen hätten. Freilich ist es zu bedauern, dass in fast allen Fällen die Destruction eine so hochgradige war, dass wir nur Ver-

muthungen aussprechen, aber nicht den directen Beweis erbringen können. Immerhin liegt aber die Annahme nahe und ist es wahrscheinlich, dass in diesen Fällen (Fall IV ausgenommen) der Darmkanal mit seiner erkrankten Schleimhaut die Einbruchspforte für den Pilz bildete. Wir finden nämlich eine noch vorhandene katarrhalische Affection der Magen- und Darmschleimhaut oder es sind Residuen einer solchen zu sehen. Wenn einmal der Pilz sich in der Mundhöhle befindet, so ist der Weg in den Darmkanal leicht, wie wir das bei Thieren sehen. Eine wenn auch noch so kleine erodirte Stelle der Schleimhaut, an die er zufällig gelangt, kann ihm einen günstigen Boden zur Ansiedlung geben, von wo er dann unaufhaltsam weiter wuchert. Besonderen Werth möchte ich auf die kleinen, oberflächlichen pigmentirten Narben im oberen Darmtractus des Falles V legen, die dafür sprechen, dass in diesem Falle sich wirklich katarrhalische Ulcerationen auf der Schleimhaut vorfanden, durch welche wahrscheinlich dem Pilz der Eingang geboten wurde. Im Falle I mag die ursprüngliche Erkrankung eine chronische Parametritis nach dem Puerperium gewesen sein, welche vielleicht durch Anwachsung irgend einer Darmpartie zu, wenn auch unbedeutenden Ulcerationen in der Darmwand führte, wonach dann durch Infection der Process den mykotischen Charakter erhielt. Im III. Falle sind die ausgedehntesten Zerstörungen um das Coecum herum und dort dürfte auch die primäre Erkrankung begonnen haben. Wie häufig sind die Entzündungen im Coecum, im Wurmfortsatz und um diese Darmpartien im Zellgewebe und an der Serosa, und ein so widerstandsfähiger Pilz wie der Strahlenpilz kann auch den weiten Weg bis hieher zurücklegen, ohne seine Fortpflanzungsfähigkeit einzubüssen.

Schwierig ist aber der Fall IV zu deuten. Wir finden da eine an beiden Enden verschlossene, ausgeweitete, mit Eiter und Strahlenpilzen erfüllte Tuba, deren Wandungen dick und mit den eigenthümlichen, durch den Strahlenpilz angeregten Granulationen bekleidet sind. Der locale Erkrankungsherd als solcher war noch von keiner Bedeutung, die Frau hat nach der Anamnese das Leiden ohne jede Beschwerde getragen; erst die recente eitrige Entzündung in der Tuba führte zu einer allgemeinen pyämischen Infection. Es fragt sich aber, wie gelangte der Pilz in die Tuba hinein? Nahm er den Weg durch die Vagina nach aufwärts oder wurde er durch

die Blutbahnen zugeführt? Gelangte er in die bereits geschlossene Tuba oder schlossen sich die Tubarmündungen nach und in Folge der Ansiedlung des Pilzes? Und nicht ohne Bedeutung ist auch die Frage: wie und wann wurde der Darm an die Tuba in so grosser Ausdehnung fixirt?

Es sind das Fragen, die wir alle nur mit Wahrscheinlichkeit beantworten können, da wir die Aktinomykose der Tuba bis jetzt noch nicht gekannt haben und aus einem Falle ein endgiltiges Urtheil nicht abgeben können. Am einfachsten wäre wohl der Weg durch die Vagina nach aufwärts. Wir sehen ja, dass der Pilz nach Durchbrechung der Harnblasenwand nach aufwärts bis in die Nieren gelangt, nicht schwieriger und länger ist der Weg durch die Vagina und die Uterushöhle; jedenfalls wandert er in einer leichter beweglichen Form, etwa als Spore oder als Pilzfaden. Schwieriger und weitläufiger wäre der Weg der Blutbahn, wenn der Pilz auf diesem aus der Mundhöhle in die Tuba gelangen sollte. Es wäre aber noch möglich, dass auch in diesem Falle die Infection von dem angewachsenen Darme aus erfolgte. Aber gerade bei dieser Frau war die Darmschleimhaut ganz normal und zeigte keine Spur vorangegangener Erkrankungen, so dass es fast gewiss ist, dass die Anwachsung des Darmes erst in Folge der chronischen Salpingitis zu Stande kam. Wir hätten demnach einen Fall vor uns, bei welchem mit grösster Wahrscheinlichkeit die Infection auf dem Wege durch die Vagina in der katarrhalisch erkrankten Tuba erfolgte.

Es wird durch diese Fälle also die Vermuthung Ponfick's als richtig erwiesen: „dass jede beliebige Stelle der äusseren Körperoberfläche in der nämlichen Weise wie die einer Schleimhaut als Atrium morbi zu dienen vermag; die selbstverständliche Voraussetzung dafür bildet hier wie dort das Zusammentreffen einer Verletzung mit der Einfuhr der Keime des Strahlenpilzes".

Man muss sich nur wundern, dass Ponfick, nachdem er diesen Satz ausgesprochen hat, noch den Versuch machte für die Aktinomykose ganz bestimmte Gruppen von Krankheitsbildern aufzustellen, wiewohl er wieder andererseits auf die Vielgestaltigkeit des Krankheitsprocesses aufmerksam macht. Durch die Aufstellung von scharf präcisirten Krankheitsbildern wird die Vorstellung von der Aktinomykose zu sehr eingeschränkt. Wollten wir die von

Ponfick aufgestellte Gruppirung beibehalten, so müssten wir für unsere Fälle zwei neue Gruppen aufstellen, wir müssten sagen: die Aktinomykose beim Menschen kann unter dem Bilde 1. einer Phlegmone des Halses; 2. einer linksseitigen Pleuropneumonie, oft mit Rippencaries; 3. einer prävertebralen Phlegmone, manchmal mit Psoasabscess; 4. einer chronischen Peritonitis im Anschluss an Parametritis oder Perityphlitis; 5. endlich als fieberhafter acuter Process unter dem Bilde einer Meningitis verlaufen. Es wäre aber nicht richtig an diesem Schema festzuhalten, da noch viele andere Krankheitsbilder möglich sind. Das Wichtigste bei der Diagnose der Aktinomykose ist der Befund der pathognomonischen Pilzkörner. Wird dieser Befund übersehen oder ist die Möglichkeit desselben nicht gegeben, dann kann die Erkrankung weder aus dem Sitz noch aus der Dauer des Verlaufes allein diagnosticirt werden; denn der Process kann fieberhaft und acut, oder fast fieberlos und chronisch, in letzterem Falle als Phlegmone, als chronische Entzündung seröser Häute, als Knochen- und Beinhautentzündung, als Entzündung innerer Organe verlaufen: der verschiedene Ort, wo der Pilz eintritt, und die sich anschliessenden Complicationen, deren Zahl unberechenbar ist, sind hiefür massgebend.

XXI.

Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des Bromoforms.

Von

Dr. Caj. Freih. v. Horoch,

Assistenten an der chirurgischen Klinik des Prof. Albert.

Ausgeführt im Laboratorium für experim. Pathologie und auf der I. chirurg. Klinik der Wiener Universität.

(Am 20. November 1883 von der Redaction übernommen.)

A. Die chemischen Beziehungen.

Die in den letzten Jahren so vielfach ventilirte Jodoformfrage sowie die Würdigung, die das Jodoform sowohl in physiologischer als auch antiseptischer Beziehung gefunden hatte, hat mich veranlasst, mit dem demselben analog zusammengesetzten Körper, dem Bromoform mich näher zu beschäftigen und seine physiologischen Eigenschaften näher zu studiren.

Die Gruppe der Halogene war den Chemikern schon seit sehr langer Zeit bekannt. Das Chlor ist im Jahre 1774 von Scheele, das Jod im Jahre 1812 vom Salpetersieder Courtois entdeckt und am vollständigsten von Gay-Lussac 1813 und 1814 untersucht worden; das Brom wurde im Jahre 1826 von Balard in der Mutterlauge des Seewassers gefunden. Im Laufe der Jahre sind die chemischen und physikalischen Eigenschaften dieser Körper bis zur Genüge erforscht worden, während die Kenntniss ihres physiologischen Verhaltens bis zum Jahre 1881 mangelhaft blieb.

Binz hatte im Jahre 1881 die Gruppe der drei Halogene, Chlor, Brom und Jod auf ihre physiologischen und speciell narkotischen Eigenschaften untersucht und kam zu folgenden Resultaten:

I. Das Chlor wird durch das Alkali der Lymphe und des Blutes befähigt, ohne sehr bald und ganz zu Chlornatrium zu werden und ohne merkbare Gerinnung zu machen, von den Lungen aus in innere Organe vorzudringen.

II. Die Anwesenheit disponiblen Chlors lässt sich in solchem Falle auf dem Durchschnitt des Gehirnes wahrnehmen.

III. Jod, Brom und Chlor eingeathmet, erzeugen beim Frosch echte centrale Nervenlähmung ohne vorausgehende Krämpfe.

IV. Diese Lähmung ist durch unmittelbare Hemmung der Thätigkeit des Protoplasma in den Nervencentren zu erklären.

V. Das Chlor ist kein directes Herzgift, sondern tödtet in erster Linie durch Lähmung des Athmungscentrums.

Ganz anders gestaltete sich die Sache mit den organischen Verbindungen der Halogene. In erster Linie war es das Chloroform, welches in kurzer Zeit nach seiner Entdeckung durch Soubeiran und im Jahre 1831 unabhängig von diesem durch Dumas wegen seiner narkotischen Eigenschaften die Aufmerksamkeit sowohl der Physiologen als auch der Praktiker auf sich lenkte. Allmälig hat man verschiedene physiologische Eigenschaften desselben kennen gelernt, des Besonderen durch Versuche an Thieren, die Philipp Knoll im Jahre 1878 über den Einfluss von Chloroform auf Athmung und Blutkreislauf anstellte.

Das Jodoform war schon lange den Chemikern bekannt, ohne dass über seine physiologischen Eigenschaften und Anwendung etwas Näheres bekannt geworden wäre. Erst in den letzten zehn Jahren, seit dem gewaltigen Aufschwung, den das Jodoform als ein so ausgezeichnetes Desinfectionsmittel genommen hatte, begann man die physiologischen Eigenschaften desselben zu studiren, und wieder war es Binz, der im Jahre 1878 mit Jodoform Versuche an Thieren gemacht und folgende Resultate mitgetheilt hatte.

I. Das Jodoform zeigt beim Hund, und wie es scheint, besonders bei der Katze, wenn es innerlich beigebracht wird, narkotische Wirkung.

II. In giftigen Gaben erregt es acute fettige Entartung von Leber, Herz und Nieren und tödtet unter den Erscheinungen allgemeiner Lähmung mit bedeutendem Temperaturabfall.

III. Jodoform wirkt narkotisch durch Abgabe freien Jods in den Nervencentren [1]).

Es bleibt nun noch ein dritter Körper übrig, welcher derselben Gruppe angehört, der sich auch in chemischer Beziehung den zwei erstgenannten analog verhält und diesen analog zusammengesetzt ist, nämlich das Bromoform. Die zahlreichen Brompräparate, welche der Arzneischatz aufweist und die häufige Anwendung derselben sowohl innerlich gegen Chorea, Epilepsie, Tabes etc., als auch äusserlich in Form von Linimenten gegen gewisse Hauterkrankungen, ferner zu Inhalationen bei diphtheritischen Erkrankungen und Croup, haben in mir den Gedanken angeregt, das Bromoform genauer zu studiren, und zwar habe ich mir vorgenommen, sowohl seine chemischen Eigenschaften genauer zu prüfen, als auch meine Hauptaufgabe darin gesucht, das Präparat in seiner physiologischen Wirkung zu erforschen.

Meine Studie über Bromoform, welche auf zahlreichen Versuchen basirt, zerfällt in mehrere Abschnitte: der erste behandelt die chemische Darstellung, sowie die Eigenschaften des Bromoforms, der zweite die physiologische Wirkung, der dritte die antiseptische Fähigkeit desselben.

Das Bromoform wurde im Jahre 1832 von Löwig entdeckt, von Dumas seiner Zusammensetzung nach erkannt. Es wurde zuerst durch Zerlegung von Bromal durch alkalische Laugen gewonnen.

In späteren Jahren sind mehrere Gewinnungs- und Darstellungsmethoden des Bromoforms bekannt geworden. Im Jahre 1855 schreibt M. Hermann (Annalen der Chemie und Pharmacie, Bd. XCV): Bromoform wird gewonnen bei der Verarbeitung der aus der Schönebecker Salzsoole gewonnenen Mutterlauge auf Brom, neben dem freien Brom destillirt eine ölartige Flüssigkeit ab, die, weil sie weniger flüchtig ist als das Brom, selbst in den ersten der angewandten Vorlagen zurückbleibt. Diese Substanz wurde von Hermann als Bromoform agnoscirt.

Im Jahre 1858 gibt Cahours (Ann. de Chim. et de Phys. 3me sér. T. XIX, 484) eine neue Darstellungsmethode, bei Einwirkung des Broms auf citronsaures Kali: Bringt man zu einer con-

[1]) Jodoform in einem flüssigen fetten Oel gelöst, setzt daraus in einigen Stunden Jod in Freiheit.

centrirten Lösung von citronsaurem Kali Brom in kleinen Portionen, so verschwindet letzteres und unter Erwärmen entsteht ein lebhaftes Aufbrausen, durch reine Kohlensäure hervorgebracht. Man setzt Brom im Ueberschusse zu und nimmt dasselbe vorsichtig durch verdünnte Kalilauge wieder weg, wobei man eine ölartige farblose, sehr schwere Flüssigkeit sich präcipitiren sieht; die flüchtige in derselben enthaltene Substanz ist Bromoform, die weniger flüchtige wird durch die Wärme schon theilweise verändert.

Im Jahre 1862 wurde von Barth eine reine Gewinnungsmethode von Bromoform angegeben. Bringt man ein Aequivalent Glycerin mit vier Aequivalenten Brom und etwa 20fachem Volum Wasser zusammen und erhitzt in verschlossenen Gefässen auf 100°, so findet man nach einigen Stunden das Brom verschwunden und die Flüssigkeit entfärbt oder nur schwach gelblich gefärbt. Am Boden des Gefässes liegen schwere ölige Tropfen; beim Oeffnen desselben entweicht kohlensaures Gas und man empfindet einen süssen ätherartigen Geruch. Dieser ölige Körper ist nichts anderes als Bromoform, welches vermöge seines hohen specifischen Gewichtes zu Boden sinkt.

Im Jahre 1869 publicirte Rabuteau eine neue Darstellungsmethode des Bromoforms, welche darin besteht, dass man das Bromalhydrat mit Kalihydrat behandelt, das Bromalhydrat liefert Bromoform und ameisensaures Kali nach folgender Gleichung:

$$\underbrace{C_2HBr_3O}_{\text{Bromal}} + KOH = \underbrace{CHBr_3}_{\text{Bromoform}} + \underbrace{CHKO_2}_{\text{Ameisensaures Kali}}$$

Nachdem wir nun die verschiedenen Darstellungsmethoden mitgetheilt haben, wollen wir das Bromoform in seinen Eigenschaften näher kennen lernen.

Es stellt eine farblose Flüssigkeit dar, von angenehm gewürzhaftem ätherischen Geruche und süsslichem Geschmacke. Es ist dem Chloroform etwas ähnlich, hat aber ein höheres specifisches Gewicht (2·9), siedet bei 151·2° C. und erstarrt bei 2·5° zu einer farblosen Krystallmasse. Im kalten Wasser bei gewöhnlicher Temperatur schwer löslich (3 pro 1000), löst es sich im warmen in doppelter Menge. Beim Erkalten setzt sich der Ueberschuss in Form von dicken Tropfen am Boden des Gefässes ab. In Aether ist es leicht, im Alkohol schwer löslich.

So weit das Chemische.

Wir wollen jetzt mit dem zweiten Theil dieser Studie, mit Besprechung der physiologischen Wirkung des Bromoforms beginnen. In der Literatur finden wir nur zwei Autoren, welche über Bromoform und speciell über die anästhesirende Eigenschaft desselben gearbeitet haben.

Schon im Jahre 1849 hatte Nunneley und Schuchard[1]) zu Leeds eine Arbeit über Anästhetica publicirt, die auf mehrere hundert Versuche gestützt war. Der Autor behandelt ausführlich die anästhetischen Substanzen, Chloroform, Alkohol, Schwefeläther, und spricht sich über Bromoform folgendermassen aus:

Ein von Geruch und Geschmack angenehmes Anästheticum, welches nicht reizt und vielleicht in der Praxis Eingang finden kann, doch ist es den anderen nicht besonders vorzuziehen.

Der zweite Autor, welcher über die anästhetische Wirkung des Bromoforms berichtet, war Rabuteau, dessen ich schon im chemischen Theil Erwähnung that. Rabuteau publicirte im Jahre 1869 in der Gaz. hebdom. de med. et de chir. über ein neues Anästheticum, ohne gewusst zu haben, dass Nunneley schon im Jahre 1849 das Bromoform als Anästheticum gekannt hat.

B. Physiologische Versuche.

I. Inhalations-Narkose.

1. Versuch. Ein Frosch, welcher schon längere Zeit im Laboratorium aufbewahrt war, wird sorgfältig gewaschen, abgetrocknet und unter eine Glasglocke von 24 Ctm. Höhen- und 23 Ctm. Querdurchmesser gesetzt. Unter die Glocke wurde ein kleiner Schwamm geschoben, welcher mit einigen Tropfen Bromoform getränkt war.

Einige Secunden darnach wurde der Frosch unruhig und versuchte zu entfliehen; in der 30. Secunde sass das Thier ruhig da, öffnete nur von Zeit zu Zeit das Maul, nach weiteren 30 Secunden wurde der Frosch aus der Glocke genommen und auf den Rücken gelegt. Er richtete sich jedoch sogleich auf, um ganz munter herumzuspringen.

---

[1]) Edinburgh Journ. Octob. 1849.

Nach 10 Minuten wurde das Thier abermals unter die Glocke gebracht. Anfangs sehr unruhig, sitzt es nach 30 Secunden ruhig mit aufgerichtetem Kopfe, macht tiefe Inspirationsbewegungen und öffnet ziemlich typisch von Zeit zu Zeit das Maul. Nach einer Minute aus der Glocke herausgenommen und auf den Rücken gelegt, verbleibt es ruhig in dieser Stellung und führt nur noch kurze Zeit hindurch geringe Bewegungen mit den hinteren Extremitäten aus. Die Respiration geht sehr langsam von statten, nur fast jede halbe Minute erfolgt eine tiefe Respiration. Ich habe nun den Frosch in der Rückenlage an das offene Fenster gelegt, um durch das Zuströmen der frischen Luft das Erwachen desselben aus der Narkose zu beschleunigen. Das Herz pulsirte regelmässig; die Respirationen waren sehr selten, oberflächlich, scheinbare Brechbewegungen waren zu sehen. Der Frosch lag über 20 Minuten am offenen Fenster, nach welcher Zeit er sich aufrichtete und ganz munter am Fensterbrette herumsprang.

2. Versuch. Es wurde ein Frosch unter die Glasglocke gesetzt und förderte seine Narkose dieselben Initialerscheinungen zu Tage wie in dem früheren Versuche. Nach 6 Minuten wurde er aus der Glocke herausgenommen und blieb auf den Rücken gelegt ganz ruhig, es waren weder die Pulsationen des Herzens noch die Athembewegungen wahrzunehmen. Als ich ihn nach einer Stunde wiedersah, fand ich denselben zu meinem Erstaunen am Fensterbrette sitzen und als ich in seine Nähe kam, sprang er lustig weiter.

3. Versuch. Ein Frosch wird unter die Glocke gesetzt. Anfangs wieder dieselben Erscheinungen wie in den früheren Versuchen. Nach 70 Secunden aus der Glocke genommen wehrt er sich gegen jeden Angriff. Abermals unter die Glocke gebracht und nach 5 Minuten herausgenommen, bleibt er auf dem Rücken regungslos liegen, die Respiration ist langsam und tief. Als er nun ein drittes Mal unter die Glocke gesetzt wurde, konnte man beobachten, wie die Athmung immer seltener wurde und schliesslich gänzlich sistirte. Als man ihn wieder aus der Glocke nahm, konnte man eine regelmässige Pulsation des Herzens, aber keine Athembewegungen constatiren. Die Haut fühlte sich feucht an. Nach einer halben Stunde kam der Frosch zu sich, richtete sich auf und sprang vom Tische.

4. Versuch. Ein an demselben Tage frisch gefangener Frosch wird, nachdem er früher gewaschen und getrocknet wurde, unter die Glasglocke gesetzt und ein mit Bromoform eben getränkter Schwamm in dieselbe gebracht. Die Zahl der Athembewegungen nahm von Minute zu Minute ab. In der ersten Minute konnten 77, in der zweiten 68, in der dritten 58, in der vierten 50, in der fünften 40, in der sechsten 38, in der siebenten Minute 30, in der achten 30, in der neunten 24 Athembewegungen gezählt werden; in der zehnten Minute stand die Athmung still, das Herz pulsirte regelmässig.

Herausgenommen und auf den Rücken gelegt verbleibt der Frosch in dieser Stellung, Reizung der Extremitäten löst keine Reflexe aus. Nach einer halben Stunde erwachte das Thier.

5. Versuch. Ich setzte zu gleicher Zeit zwei Frösche unter die Glocke, einen eben eingefangenen und einen anderen, der sich mehr als 10 Tage im Laboratorium befand, um zu sehen, welcher von beiden früher narkotisirt werden könne. Nach 5 Minuten war der frisch gefangene Frosch schon vollständig narkotisirt, während bei dem älteren Frosche die vollständige Narkose erst 2 Minuten später eingetreten war. Zu Beginn der Narkose traten bei beiden Versuchsthieren dieselben Erscheinungen in gleicher Intensität auf. Die Haut war bei beiden auf der Oberfläche feucht, nur beim frisch gefangenen Frosche die Bauchhaut etwas röther als vor der Narkose. Nach 40 Minuten erwachten beide zu gleicher Zeit.

6. Versuch. Ich habe zwei weisse Mäuse unter der Glocke mit Bromoform narkotisirt. In den ersten Minuten waren dieselben sehr unruhig, liefen herum und versuchten zu entfliehen. Die Respiration war anfangs sehr beschleunigt. In der 10. Minute sassen die Thiere ganz ruhig mit geschlossenen Augen da, die Athmung wurde seltener. In der 12. Minute legten sich beide auf die Seite und schliefen ganz ruhig. Aus der Glocke entfernt erwachten sie nach 20 Minuten.

7. Versuch. Ein ziemlich grosses Kaninchen wird unter die Glasglocke gesetzt und narkotisirt. Respiration in der ersten Zeit 120 in der Minute. Nach $1^1/_2$ Minuten wird das Thier unruhig, versucht zu entfliehen, reibt mit den Pfoten an der Glocke und wendet die Nase von dem Schwamme weg, auf welchem das Bromoform aufgegossen war. In der 4. Minute ist das Thier noch

immer unruhig, befeuchtet mit der Zunge die Nase; die Respiration wird langsamer. In der 5. Minute sitzt das Kaninchen ganz ruhig da, athmet langsamer, die Augen sind halbgeschlossen. In der 6. Minute wird die Lidspalte enger, das Thier sitzt und athmet ruhig. In der 8. Minute Respiration 80. In der 11. Minute schläft das Thier ziemlich tief; sehr ruhige und langsame Respiration. In der 12. Minute erwacht das Thier von Neuem. In der 14. Minute sitzt das Thier ruhig da, athmet sehr regelmässig. In der 15. Minute wird die Athmung immer oberflächlicher, das Thier ist zusammengesunken. In der 16. Minute kann es durch Geräusche nicht mehr erweckt werden, auf Erschütterung der Glocke öffnet es die Augen, um sogleich wieder in tiefen Schlaf zu verfallen. Das Kaninchen liegt angelehnt an der Wand der Glasglocke; Athmung 70 in der Minute, sehr oberflächlich. Nach Entfernung der Glocke in der 20. Minute fiel das Thier auf die Seite um, blieb 3 Minuten ruhig in dieser Lage, erholte sich aber sodann, stand auf und lief davon.

8. Versuch. Ein Kaninchen wird unter die Glocke gesetzt, und narkotisirt. In der 2. Minute wird das Thier unruhig, dreht sich herum, versucht herauszukriechen. In der 3. Minute hält es die Augen geschlossen und legt sich nach der Seite, um sich in der 5. Minute ganz niederzulegen. In der 7. Minute streckt sich das Kaninchen nach der Seite und schreit. In der 8. Minute wird es herausgenommen bleibt auf den Rücken gelegt ganz ruhig und athmet regelmässig, tief, mit offenem Munde. In der 12. Minute hatte sich das Thier aus der Rücken- in die Seitenlage gewendet und lag gestreckt auf dem Tische mit halb offenen Augen. In der 32. Minute erwachte es, stand auf ging anfangs unsicher, lief aber nach einigen Minuten ganz munter im Zimmer herum.

9. Versuch. Es wurde wieder ein Kaninchen narkotisirt, es ergaben sich die gleichen Erscheinungen wie in den früheren Fällen. Die vollständige Narkose trat in 12 Minuten ein, man konnte das Thier beliebig legen, ohne dass es die Lage gewechselt hätte. Auf Nadelstiche reagirte es nicht. Bei Reizung mit dem elektrischen Strom, traten Zuckungen in den Muskeln ein, ohne dass das Thier erwachte.

10. Versuch. Ein Meerschweinchen, (ziemlich gross) wird unter die Glasglocke gesetzt und mit Bromoform narkotisirt. Re-

spiration vor dem Versuche 100 in der Minute. In der Glasglocke verhält sich das Thier anfangs vollkommen ruhig, sitzt aufrecht; zu Ende der 2. Minute, beginnt es zeitweise die Augen zu schliessen. In der 3. Minute Respiration 80, die Respirationsbewegungen langsam und tief. In der 5. Minute wird das Thier nur für kurze Zeit unruhig, um bald darauf in einen tiefen Schlaf zu verfallen. In der 7. Minute tritt Thränenfluss auf, das Thier bleibt fortwährend ruhig. In der 10. Minute sind die Augen vollkommen geschlossen. Wenn man auf die Glasglocke klopft, zuckt das Thier mit den Lidern, erwacht aber nicht. In der 13. Minute Respiration 62, das Thier liegt an der Seite, athmet ruhig, regelmässig. In der 15. Minute wird es aus der Glocke herausgenommen und auf den Rücken gelegt. Auf Kneipen an den Extremitäten keine Reaction. In der 20. Minute Muskelzittern, die Extremitäten werden aufrecht gehalten. In der 30. Minute erwachte das Thier, richtete sich auf und sass noch längere Zeit ganz ruhig an der gleichen Stelle auf dem Tische. In der 35. Minute lief es davon und wehrte sich beim Angriff ziemlich lebhaft.

11. Versuch. Ein anderes grosses Meerschweinchen wird unter die Glocke gesetzt und mit Bromoform narkotisirt. Im Anfange war das Thier sehr unruhig, lief herum, bewegte sehr lebhaft den Kopf. In der 4. Minute sass es ganz ruhig, die Athmung war regelmässig. In der 6. Minute schliesst das Meerschweinchen die Augenlider und sitzt halb schlafend da. In der 7. Minute erwachte es, ist ziemlich munter, macht Gehversuche, bewegt dabei immer den Kopf. Die Respiration ist ziemlich langsam und tief. Die früher beschriebenen Erscheinungen wiederholten sich im Lauf der folgenden Minuten noch einige Male. In der 15. Minute, sass das Thier ruhig mit geschlossenen Lidern, scheinbar schlafend da; die äusseren Reize, Licht und Geräusch brachten es zum Erwachen. In der 22. Minute fiel das Thier um und schlief vollkommen ruhig mit langsamer, tiefer und regelmässiger Respiration. Nach 25 Minuten wurde es aus der Glocke gehoben auf den Rücken gelegt, und lag so durch volle 20 Minuten trotz aller Reizversuche vollkommen ruhig da. Nach dieser Zeit erwachte es, drehte sich in die Seitenlage um und verblieb mehr als eine Viertelstunde in dieser Position, um dann zu erwachen.

12. Versuch. Eine grosse 2000 Gramm schwere Katze, wird

unter die Glasglocke gesetzt und mit Bromoform narkotisirt. Zu Anfang der Narkose war das Thier sehr unruhig. In der 2. Minute bleibt das Thier ruhig, athmet normal und niest mehrmals. In der 3. Minute sind die Augen geschlossen, aus dem offenen Munde fliesst reichlicher Speichel aus. In der 4. Minute kann der Kopf nicht mehr aufrecht gehalten werden, das Thier schwankt und fällt endlich vornüber zu Boden. In der 5. Minute legte sich die Katze gänzlich auf die Seite und lag ruhig unter der Glocke. Das Athmen schnarchend, die Athmung sehr tief und regelmässig. In der 6. Minute vollständige Anästhesie. Das Thier wird herausgenommen und auf den Tisch gelegt. In der 20. Minute erhebt die Katze den Kopf; die Kopfbewegungen sind sehr unsicher, das Thier will sich aufrichten, indem es sich mit den vorderen Pfoten zu stützen sucht, fällt aber sogleich zu Boden. In diesem Zustande schleppte es sich mühsam zu einer Tasse, in welcher sich Wasser befand, und erholte sich auffallend rasch nach einem ziemlich ausgiebigen Trunke. Die Gehbewegungen waren dann fast ungestört. Die Katze suchte sich einen Platz im Laboratorium auf, legte sich nieder und schlief durch $1^1/_2$ Stunden ganz ruhig.

13. Versuch. Ein junger ziemlich grosser Fleischerhund, wurde mit Bromoform narkotisirt. Ich habe auf einen Schwamm zwei Gramm Bromoform aufgegossen und denselben in ein Tuch eingewickelt und dem Thiere vor Nase und Mund vorgehalten. Beginn der Narkose 5 Uhr 40 Min. Das Thier wehrt sich. Die Athmung sehr beschleunigt. In der 2. Minute wird das Thier ruhiger, die Respiration langsamer und regelmässiger. In der 3. Minute geringer Speichelfluss; das Thier liegt ganz ruhig da. In der 4. Minute Conjunctiva noch empfindlich, das Thier schreit auf. In der 5. Minute hat das Thier zu schreien aufgehört, athmet ganz ruhig, schwankt. Vollkommene Narkose. In der 6. Minute wurde der mit Bromoform getränkte Schwamm entfernt, die Conjunctiva war vollkommen unempfindlich; die Bulbi nach aufwärts gerollt. Die Prüfung der Reflexe durch Auftreten auf die Pfoten und den Schweif ergab keine Reaction. Nadelstiche an verschiedenen Körperstellen lösten keine Reflexe aus; ja man konnte sogar das Thier in beliebigen Stellungen auf dem Boden herumwälzen, ohne dass es sich gerührt hätte. Die Athmung war dabei sehr tief und regelmässig. Um 6 Uhr 6 Min. erwachte der Hund. Anfangs war

er noch betäubt, sein Gang war schwankend; besonders auffallend war, dass das Thier mit den hinteren Extremitäten noch unsicher auftrat und ähnlich einem Betrunkenen bei jedem Gehversuche taumelte. 4 Minuten später erholte es sich ziemlich, trank Wasser und lief ganz unversehrt im Zimmer herum.

14. Versuch. Am nächsten Tage narkotisirte ich behufs Controle denselben Hund mit den gleichen Mengen von Chloroform; um mich zu überzeugen, welches Mittel rascher wirke. Der Hund wurde genau in derselben Weise und mit der gleichen Dosis wie beim ersten Versuche narkotisirt, nur dass früher Bromoform, jetzt Chloroform zur Anwendung kam. Im Anfange wehrte sich das Thier, es wurde aber bald ruhiger, doch hielt diese Ruhe nicht lange an und war es bei dieser Dosis nicht möglich, es zum Einschlafen zu bringen.

Es scheint die Ursache dieser weniger intensiven Wirkung in der raschen Verdunstung des Chloroforms zu liegen, denn mit einer und derselben kleinen Menge Bromoforms konnte ich mehrere Narkosen vornehmen und nach Beendigung der Versuche war der intensive Bromoformgeruch noch ziemlich deutlich wahrzunehmen, während der Geruch einer gleichen Dosis Chloroforms kurze Zeit nach der damit vorgenommenen einmaligen Narkose vollkommen verschwunden war.

Ich habe mehrere Fliegen gefangen unter die Glocke, in welcher sich der mit Bromoform getränkte Schwamm befand, hineingelassen und es war sehr interessant zu sehen, wie die Fliegen nur durch 15 Secunden herumgeflogen, um dann mit einem Male wie gelähmt zu Boden zu fallen. Ich setzte zum Schlusse einen Wasserkäfer (Hydrophilus) unter die Glasglocke, er war binnen zwei Minuten vollständig narkotisirt und gab kein Lebenszeichen von sich. Ich hielt das Thier für todt, nahm es aus der Glocke heraus und legte es auf den Tisch; erst nach einer halben Stunde kam der Käfer zu sich und schwamm munter im Wasser herum.

15. Versuch. Erste Narkose am Menschen.

Am 15. Juli wurde die erste Narkose mit Bromoform am Menschen vorgenommen.

Ein Mädchen, K. Rosa, 17 Jahre alt, vollkommen gesund, ist seit mehreren Jahren mit einer winkligen Contractur des linken Knie-

gelenkes behaftet, welche nach einer Entzündung desselben in Folge eines Falles im Jahre 1874 zu Stande kam. Die Untersuchung des Herzens und der Lunge erweist durchaus normale Verhältnisse.

15. Juli 1883 Vornahme der ersten Streckung in der Bromoformnarkose. Vor Nase und Mund wird der Esmarch'sche Korb gehalten, auf welchen von Zeit zu Zeit Bromoform aufgegossen wird.

11 Uhr Beginn der Narkose.

$1^1/_2$ Minuten später Puls 100, Athmung 36. $3^1/_2$ Minuten später Puls 100, Athmung 26. Pat. klagt über Krampf im Halse; etwas Husten. Nach $5^1/_2$ Minuten spricht Pat. ganz klar, es liege ihr etwas auf der Brust; einige Hustenstösse. Puls 92, Excitation leichten Grades.

Nach 7 Minuten Puls 28, Resp. 18, Poltern in den Gedärmen.

Nach $8^1/_2$ Min. klagt die Kranke über Schmerzen im Kopfe, Puls 88, somnolenter Zustand, Husten andauernd.

Nach 11 Min. das Gefühl der Schwere im Kopfe verschwunden. Puls 76. Pupillen enge, Conjunctiva unempfindlich.

Nach 15 Min. auf Angriffe am kranken Knie reagirt die Kranke durch Bewegungen der anderen Extremität.

Nach 16 Min. Bulbus unempfindlich. Puls 70. Schnarchendes Athmen. Auf die nun vorgenommene Streckung reagirt Pat. nicht.

Nach 17 Min. Puls 100; Zunge sinkt etwas zurück.

Nach 19 Min. wird die Narkose ausgesetzt. Pat. schläft tief; Puls 80.

Nach 21 Min. Pat. widerstrebt der Anlegung des Verbandes. Pupillen weiter, lebhafte Röthung der Wange.

Nach 26 Min. Pat. schreit, ist noch bewusstlos. Puls 60—72.

Nach 27 Min. Pat. antwortet auf die Frage nach ihrem Befinden mit den Worten „ich danke". Die Ohren geröthet. Pat. kann auf Verlangen die Augen nicht öffnen.

30 Min. später, Pat. noch immer nicht ganz bei Bewusstsein wird aufs Zimmer gebracht; dort klagte sie noch durch etwa 10 Minuten über Schmerzen im gestreckten Beine und verfällt sodann in einen halbstündigen ruhigen Schlaf mit durchaus regelmässiger Respiration. Nach dem Erwachen trank sie ein volles Glas Wasser. Erbrechen war nicht eingetreten, der Kopf war vollkommen frei und die Kranke sagte selbst aus, dass ihr gar nichts fehle und dass nur die Schmerzen im Knie sie nicht zur Ruhe kommen lassen.

Um 3 Uhr Nachmittag nahm Pat. den Kaffee zu sich, welcher ihr ausgezeichnet schmeckt. Den Geruch nach Bromoform verspürt sie, wie sie angibt, noch immer. Es ist weder an diesem noch an einem folgenden Tage ein Ereigniss eingetreten, das der Bromoformnarkose hätte zur Last gelegt werden können.

16. Versuch. Zweite Narkose am Menschen.

Fr. Simon, Schullehrer, 24 J. alt, wird am 16. Juli 1883 mit Bromoform narkotisirt. Patient mittelgross, blass, mit gedunsenem Gesichte, starkem Conjunctivalkatarrh und Herpes corneae behaftet. Die Halsgegend, besonders um den ganzen Unterkiefer, mit Lymphomen von verschiedener Grösse ausgefüllt. Ausserdem finden sich noch zu beiden Seiten des Halses mehrere Lymphome, welche durch die Sternocleidomastoidei gedeckt sind. Geringer Grad von Struma parenchymatosa. Lunge und Herz normal. Vor der Narcose Puls 60, Athmung 24.

11 Uhr 51 Min. Beginn der Narkose. In der 5. Minute Puls voll, 68.

11 Uhr 55 Min. Puls 80.

11 Uhr 56 Min. Respiration unregelmässig, aussetzend, von kleinen Hustenstössen unterbrochen.

11 Uhr 58 Min. Puls voll 84, ziemlich hart.

12 Uhr Muskelzittern an den entblössten Theilen des Stammes. Gibt noch auf Fragen passende Antworten; fortwährendes Aechzen und Stöhnen.

12 Uhr 5 Min. Puls 76, Respiration 20, verlangsamt.

12 Uhr 7 Min. Respiration seichter.

12 Uhr 14 Min. Pupillen etwas enger, Conjunctiva reagirend.

12 Uhr 16 Min. deutliche Reaction auf Kneipen, Gesicht geröthet.

12 Uhr 18 Min. noch deutliche Schmerzempfindung, reagirt auf Nadelstiche.

12 Uhr 20 Min. Hustenstösse.

12 Uhr 23 Min. Muskulatur der oberen Extremität etwas schlaffer. Hallucinationen.

12 Uhr 25 Min. Die unteren Extremitäten schlaffer, auf Reize noch leichte Reaction. Puls kleiner.

12 Uhr 26 Min. Schnarchen, Puls 60, Bewegungen der oberen Extremität.

12 Uhr 30 Min. Conjunctiva reagirt noch, Puls 80, regelmässige Bewegungen der oberen Extremität, sowie des Stammes; das Bewusstsein wenig getrübt, öftere Hustenstösse, Cyanose.

Wegen der bedeutenden Cyanose wurde die Narkose ausgesetzt und der Versuch aufgegeben. In wenigen Minuten nach der Unterbrechung derselben verschwand die Cyanose, Patient gab auf Befragen ziemlich klare Antworten, obwohl sein Sensorium nicht ganz frei war, der Kranke wurde aufs Krankenzimmer übertragen, legte sich auf die Seite und schlief sogleich ein. Nach einer Stunde erwachte er, verlangte sein Mittagsessen und nachdem er dasselbe ausser dem Bette vollständig verzehrt hatte, legte er sich von Neuem nieder und schlief durch mehr als volle zwei Stunden ruhig. Auf meine Frage, ob er jetzt noch etwas von der Narkose verspüre, erwiederte mir der Kranke, dass sein Kopf vollkommen frei sei. Die Conjunctiva war etwas stärker geröthet als früher; Erbrechen war nicht eingetreten und im Laufe des Nachmittags ging der Kranke im Garten spazieren.

Am nächsten Tage wurde derselbe zur Controle mit Chloroform narkotisirt, es wurde hiezu sehr viel Chloroform verbraucht; das Excitationsstadium stellte sich sehr spät ein und trat die Röthe und die Cyanose des Gesichtes so stark, wie bei der am Tage zuvor vorgenommenen Bromoformnarcose auf. Die vollständige Chloroformnarkose trat erst in der 20. Minute ein. Ich habe nachträglich anamnestisch eruirt, dass der Kranke an starke Spirituosen gewöhnt war, und in früheren Monaten wegen seines mit heftigen Schmerzen verbundenen Augenleidens öfters Morphinpulver und Morphiuminjectionen bekommen hatte.

In den beiden angeführten Fällen beobachtete ich am Kranken während der Bromoformnarkose eine starke Reizung der Conjunctiva, sowie reichlichen Thränenfluss und auch ich als Narkotiseur hatte darunter zu leiden, da die Bromoformdämpfe sobald sie in das Auge kommen, mir einen brennenden Schmerz verursachten und Illacrimation zur Folge hatten. Doch dauerte dies nur einige Momente, nachdem die ersten ausgegossenen Tropfen sich verflüchtigt hatten. Im weiteren Verlaufe waren meine Augen gegen den Einfluss der Bromoformdämpfe wahrscheinlich schon abgestumpfter, doch waren

meine Conjunctiven noch etliche Minuten nach der Narkose leicht geröthet.

Um dem Uebelstande abzuhelfen, dass also das Bromoform nicht directe auf die Augen des Narkotiseurs wirke, versuchte ich bei der nächsten Bromoformnarkose den Junker'schen Narkotisir-Apparat. Jedoch auch diesmal hat sich der Nachtheil dieses Apparates insoferne bemerkbar gemacht, dass, wenn man langsam den Blasebalg mit Luft füllte, zu geringe Quantitäten des Bromoforms zum Mund und zur Nase des betreffenden Individuums zugeführt wurden und beim stärkeren Andrücken des Ballons das Bromoform flüssig zu Mund und Nase gelangte. Ich habe daher, trotz der unangenehmen Wirkung des Bromoforms für den Narkotiseur die folgenden Narkosen mit dem Esmarch'schen Korbe, wie früher, vorgenommen.

17. Versuch. Dritte Narkose am Menschen.

Am 4. November 1883 wurde eine Osteotomie abermals in der Bromoformnarcose ausgeführt und zwar versuchte ich dieselbe diesmal an einem Kinde, um mich zu überzeugen, welche Wirkung das Bromoform bei ganz jungen Individuen ausübe.

Ein Mädchen P. D., 6 Jahre alt, leidet seit Jahren an rhachitischen Verkrümmungen beider Unterschenkel, welche bisher dem Brisement forcé widerstanden; zu deren Behebung wurde nun die beiderseitige Osteotomie über der grössten Convexität der Krümmung vorgenommen.

12 Uhr 10 Min. Beginn der Narkose; zu Anfang leichtes Widerstreben des Kindes. Puls 108, Respiration 24.

12 Uhr 13 Min. Puls 120, Respiration 30.

12 Uhr 15 Min. Die Kranke versteht alles Gesprochene und beantwortet richtig die an sie gestellten Fragen.

12 Uhr 18 Min. Aussetzen der Narkose, da das Kind etwas Bromoform geschluckt hatte.

12 Uhr 20 Min. Hustenreiz, Abwehrbewegungen, Salivation.

12 Uhr 22 Min. Puls 114, Respiration 15.

12 Uhr 23 Min. Hustenreiz. Unruhe, tiefe Respiration.

12 Uhr 25 Min. Das Gesicht roth.

12 Uhr 26. Min. Excitationsstadium deutlich, die Bewegungen

nicht coordinirt. Husten, kurzer Inspirationstillstand, Zunge sinkt zurück, leichte Cyanose.

12 Uhr 27 Min. Pupillen eng, Puls 96. Respirat. 20. Die Zunge sinkt zurück, Bulbi nach aufwärts gerollt, Cornea unempfindlich. Man versucht die Osteoclase, die Kranke wehrt sich.

12 Uhr 30 Min. Pupillen weit, Conjunctiva wieder empfindlich; Unruhe.

12 Uhr 33 Min. Hautschnitt zur Osteotomie, die Kranke macht dabei Abwehrbewegungen.

12 Uhr 34 Min. Tiefe Respiration, die Kranke ist ruhig. Pupillen eng, Conjunctiva unempfindlich, Pat. wehrt sich nicht mehr. Es wird mit Meissel und Hammer die rechte Tibia durchmeisselt.

12 Uhr 35 Min. Puls 120, Respiration 24.

12 Uhr 37 Min. Pupillen enge, Conjunctiva unempfindlich.

12 Uhr 39 Min. Pat. im tiefen Schlaf, die Respiration gleichmässig. Vollständige Empfindungslosigkeit.

12 Uhr 40 Min. Puls etwas schwächer, 120, Respiration 32. Seit 5 Minuten wird kein Bromoform mehr aufgegossen.

12 Uhr 43 Min. Pupillen weit, beim Brechen des Knochens hat die Kranke gezuckt; Conjunctiva unempfindlich.

12 Uhr 45 Min. Es wird wieder frisch nachgegossen. Hustenreiz, Abwehrbewegungen, Röthe im Gesichte.

12 Uhr 46 Min. Conjunctiva unempfindlich, Pupillen weit, Puls 120, Respiration 30. Beim Hautschnitt auf der anderen Extremität ist ein leichtes Zucken aufgetreten.

12 Uhr 48 Min. Ruhiges, tiefes Athmen, Pupillen eng, Conjunctiva unempfindlich, tiefe Narkose.

12 Uhr 49 Min. Es wird kein Bromoform mehr nachgegossen. Puls ruhig, voll, 130, Respiration 30; die Röthe des Gesichtes verschwunden.

12 Uhr 52 Min. Pupillen eng, Conjunctiva unempfindlich.

12 Uhr 53 Min. Die Kranke bewegt die Arme.

12 Uhr 54 Min. Fortsetzung der Narkose. Während des Brechens der Knochen weint die Kranke, um gleich darauf in vollständige Ruhe zu verfallen.

12 Uhr 55 Min. Wegnahme des Esmarch'schen Korbes.

12 Uhr 57 Min. Pupillen eng, Conjunctiva unempfindlich, Athmung ruhig.

12 Uhr 59 Min. Erwachen, Bewegungen der Abwehr, auf Kneipen keine Reflexe.

1 Uhr. Pupillen eng, Conjunctiva unempfindlich, Puls 94, Respiration 30.

1 Uhr 3 Min. Bulbi nach aufwärts gerollt, Conjunctiva unempfindlich, vollständige Anästhesie. Die ausgeathmete Luft riecht sehr stark nach Bromoform.

1 Uhr 5 Min. Pat. öffnet die Augen und wischt sich das Gesicht.

1 Uhr 7 Min. Pat. wurde aufgerichtet, fiel aber um, der Kopf sank ganz nach vorne, Pupillen wurden weit.

1 Uhr 8 Min. Auf Zurufen macht das Kind die Augen auf, gibt aber keine Antwort, und streckt sich wie nach einem gesunden Schlaf.

1 Uhr 12 Min. Puls 95, Respiration 35.

1 Uhr 15 Min. Das Kind schläft noch tief, wird aufs Zimmer getragen und ins Bett gelegt, der Kopf fühlt sich etwas wärmer an, die Conjunctiva wahrscheinlich in Folge der Untersuchung der Bulbi während der Narkose, leicht geröthet. Auf Zurufen erfolgt keine Antwort. Um 2 Uhr Nachmittags erwachte das Kind nach einem $^3/_4$ Stunden dauernden ruhigen Schlafe; es klagt nicht über Schmerzen, verlangt zu essen, den ihm gebrachten Kaffee verzehrte es mit gutem Appetite. Nach einer halben Stunde schlief es wieder ein und erwachte um 3 Uhr. Während der ganzen Zeit weder Brechreiz noch Erbrechen beobachtet; kein Kopfschmerz. Die Conjunctiva wird blässer. Im Verlaufe des Nachmittags hatte die Kranke mehrere Male in kurzen Pausen geschlafen, erwachte aber von Zeit zu Zeit in Folge Schmerzen in den unteren Extremitäten. Abendtemperatur 37·5, das Befinden vollkommen normal. Der sorgfältig gesammelte Harn wurde behufs chemischer Analyse Herrn Prof. Ludwig übergeben; die Untersuchung ergab folgendes Resultat: Der Harn lichtgelb, getrübt, ammoniakalisch. Specif. Gewicht 1·016, reagirt alkalisch, reichliches Sediment enthaltend, welches aus Tripelphosphat und harnsaurem Ammon besteht. Urate fanden sich reichlich im Sediment. Der Harn enthält Spuren von Brom.

18. Versuch. Vierte Narkose am Menschen.

Am 10. November wurde abermals eine Osteotomie beider Unterschenkel in Bromoformnarkose vorgenommen.

Ein Mädchen, J. A., 5 Jahre alt, leidet seit Jahren an rhachitischen Verkrümmungen beider Unterschenkel. Das Kind ist blass, ziemlich gut genährt; Conjunctivitis beider Augen und Maculae corn. Herz und Lungen normal. Da ich von den früheren Narkosen her wusste, dass das Bromoform die Augen sehr reize und da bei dem Kinde ein Conjunctivalkatarrh vorhanden war, suchte ich die Augen der Kranken vor dieser Wirkung zu schützen, und habe zu diesem Zwecke beide Augen durch einen starken Watteverband verbunden und nur gelegentlich gelüftet.

11 Uhr 22 Min. Puls vor der Narkose 96, die Respiration 42.

11 Uhr 23 Min. Anfang der Narkose; das Kind wehrt sich mässig.

11 Uhr 25 Min. Puls 130, Respiration 30, ein wenig Salivation und Husten.

11 Uhr 27 Min. Die Athmung ruhig, tief; auf Kneipen Abwehrbewegungen; Husten beim frischen Aufgiessen.

11 Uhr 28 Min. Puls 130, Respiration 30.

11 Uhr 29 Min. Thränenfluss. Bulbi nach aufwärts gerollt, so dass man die Pupillen gar nicht zur Ansicht bekommt. Röthung des Gesichtes. Reflexe vorhanden.

11 Uhr 31 Min. Puls 130, Respiration 30.

11 Uhr 32 Min. Beim Versuch der Osteoclase hebt das Kind den anderen Fuss und die Arme.

11 Uhr 34 Min. Nach genauer Anlegung des Korbes der Husten stärker.

11 Uhr 36 Min. Reflexe werden nicht mehr ausgelöst.

11 Uhr 38 Min. Bei erneuertem Versuche der Osteoclase, Stöhnen und Abwehrbewegungen.

11 Uhr 41 Min. Einschnitt in die Haut, keine Abwehrbewegungen; leichte Cyanose im Gesichte. Der Korb wird weggelegt.

11 Uhr 42 Min. Bei der Durchmeisselung der Tibia keine Schmerzensäusserung.

11 Uhr 43 Min. Während des Brechens des Knochens, plötzliches Aufschreien.

11 Uhr 45 Min. Bromoform wird wieder nachgegossen. Während des Anlegens des Verbandes an der rechten Extremität vollkommene Ruhe von Seite der Patientin.

11 Uhr 47 Min. Versuch der Osteoclase an der anderen Ex-

tremität. Abwehrbewegungen. Es wird der Korb vor den Mund gesetzt und der Hautschnitt gemacht.

11 Uhr 49 Min. Puls 130, Respiration 36, Pupillen eng. Bulbi aufwärts gerollt. Conjunctiva unempfindlich.

11 Uhr 50 Min. Durchmeisselung der Tibia; vollständige Unempfindlichkeit, die Cyanose des Gesichtes verschwunden.

11 Uhr 53 Min. Während des Brechens der Tibia Stöhnen.

11 Uhr 54 Min. Der Korb wird weggelegt.

11 Uhr 55 Min. Puls 120, Respiration 35, grosse Blässe im Gesichte, Respiration oberflächlich, die Zunge zwischen den Zähnen.

12 Uhr 10 Min. Puls 120, Respiration 36, ziemlich starke Röthung der Conjunctiva, Pat. schläft ganz ruhig, wird ins Krankenzimmer übertragen. Die ganze Zeit während des Anlegens des zweiten Verbandes schlief das Kind ruhig und tief. In den Krankensaal gebracht, schläft es weiter, Puls 96, Respiration 42, Pupillen eng, das Gesicht blass, die Augen geschlossen, die Bulbi nach aufwärts gedreht. Auf Waschen mit kaltem Wasser keine Reaction. Zittern und leichte Krämpfe der oberen Extremitäten und des Stammes. Schweiss auf der Stirne, der Kopf fühlt sich ziemlich heiss an. 10 Minuten später Streckbewegungen und tiefe Respiration. Auf Anrufen keine Reaction, Zittern wie früher. In der 15. Minute Pupillen noch enge, Puls 100, klein. Auf Anrufen öffnet das Kind die Augen. Streckbewegungen wie nach einem gesunden Schlafe. In der 17. Minute die Respiration ruhig, regelmässig, das Bewusstsein ist erwacht, aber das Kind ist noch somnolent. Nach einigen Minuten schlief das Mädchen von Neuem ein und nach $^3/_4$stündigem ruhigem Schlafe erwachte es mit der Klage über Schmerzen in den Extremitäten und verlangte sogleich etwas Nahrung. Nachdem sie Suppe und etwas Fleisch zu sich genommen hatte, spielte sie munter im Bette. Brechreiz und Erbrechen waren nicht vorhanden. Auf meine Frage, ob sie bei der Operation irgend etwas gespürt hatte, antwortete die Kranke, dass sie gut geschlafen und nichts von sich gewusst hatte. Im weiteren Befinden der Patientin war nichts Abnormes zu beobachten, sie befand sich ganz wohl, schlief von Zeit zu Zeit ein und erwachte öfters wegen Schmerzen in den Extremitäten. Den Nachmittagskaffee sowie die Abendkost nahm sie mit gutem Appetite zu sich, die Nacht über schlief sie ziemlich ruhig, obwohl sie in Folge der Schmerzen öfters erwachte.

Die Conjunctiva wurde bald blässer. Der mit dem Katheter entleerte Urin wurde sorgfältig gesammelt. Bei der chemischen Analyse des Harns konnte man Brom nachweisen.

II. Narkose durch subcutane Injection des Bromoforms.

1. Versuch. Einem jungen 600 Gramm schweren Meerschweinchen, wird ein Decigramm Bromoform subcutan unter die Bauchhaut injicirt; nach der Injection verhielt sich das Thier ganz ruhig und blieb bis zum Eintritt der Narkose an einer und derselben Stelle sitzen.

3 Uhr 5 Min. Das Thier bewegt den Kopf, beleckt die Einstichstelle. In der 10. Minute nach der Injection wird es unruhig, bewegt die Extremitäten und macht Kaubewegungen. Nach einer kleinen Pause sitzt es wieder ruhig da, sucht sich niederzulegen, als wenn es schlafen wollte und schliesst die Augen. Beim Kneipen öffnet es die Augen. Es folgt willenlos jeder passiven Bewegung. In der 15. Minute sitzt das Thier ganz ruhig, athmet regelmässig und tief; Thränenfluss. In der 20. Minute tiefer Schlaf, in welchem es mehr als zwei Stunden verblieb. Nach zwei Stunden bemerkte ich, dass das Thier die Augen öffne, sich aufzurichten versuche, es aber nicht könne. Erst in der dritten Stunde kam es halbwegs zu sich, versuchte aufzustehen, konnte sich aber nicht aufrecht erhalten und fiel bei jedesmaligem Versuche von Neuem zu Boden. Nach und nach wurden die Bewegungen sicherer, das Thier nahm etwas Wasser zu sich, war ziemlich munter, kurze Zeit darauf suchte es sich einen Platz auf, und schlief ruhig durch volle zwei Stunden. Während des Schlafes sank die Körpertemperatur bedeutend. Die Athmung war oberflächlich, aber regelmässig.

2. Versuch. Einem anderen Meerschweinchen von 800 Gramm Gewicht, wird ein halbes Gramm Bromoform subcutan injicirt. Zehn Minuten vergingen, ohne dass man an dem Thiere irgend welche Veränderung hatte beobachten können und erst in der 15. Minute wurde es etwas ruhiger, reagirte wenig auf Reize und verblieb stille an einem Platze mit leicht geschlossenen Augenlidern. In der 20. Minute war das Thier eingeschlafen, es sass am

Tische mit geschlossenen Augen, ohne sich zu rühren und athmete ganz ruhig. In der 30. Minute war es gänzlich unempfindlich und konnte in beliebige Stellungen gebracht werden, ohne dass es sich gerührt hätte. Ich legte das Thier, da ich die Beobachtung unterbrechen musste, in den Käfig und am anderen Tage, um die Mittagszeit, wo es mir erst möglich war nach demselben zu sehen, fand ich das Thier in derselben Position, in die ich es am Tage zuvor gebracht hatte, vollkommen regungslos liegen, es athmete ganz regelmässig, jedoch waren die Respirationsbewegungen sehr oberflächlich und sehr langsam. Das Thier fühlte sich sehr kühl an. Erst gegen 4 Uhr Nachmittag erholte es sich wesentlich, richtete sich aus der Seitenlage auf, ging anfangs nur mühsam, nach und nach wurden jedoch die Bewegungen sicherer und das Thier begann im Zimmer herumzugehen; es trank etwas Wasser und nahm im Laufe der späteren Stunden auch Nahrung zu sich. Am nächsten Tage befand sich das Thier vollkommen wohl.

3. Versuch. Einem anderen Meerschweinchen wird 0·75 Bromoform um 5 Uhr Nachm. subcutan injicirt. Die deutliche narkotisirende Wirkung trat erst nach Verlauf einer Stunde ein, obwohl schon eine Viertelstunde nach der Injection das Thier auffallend ruhig war. In der zweiten Stunde war es vollständig eingeschlafen. Die Augenlider waren ganz geschlossen, die Athmung war ruhig, regelmässig und oberflächlich. Die Körpertemperatur um ein Bedeutendes gesunken, das Thier fühlte sich sehr kühl an. Die Narkose dauerte bis zum nächsten Tage und erst um die Mittagsstunde erholte es sich vollständig.

4. Versuch. Ich injicirte demselben Thier, welches im Versuche 3, 0,75 Gramm Bromoform subcutan injicirt erhalten hatte, eine gleiche Dosis Chloroform, um die Wirkung des Chloroforms auch auf diesem Wege prüfen und mit jener des Bromoforms vergleichen zu können. Um 3 Uhr 45 Minuten wurde die Injection an der correspondirenden Stelle der anderen Seite applicirt.

4 Uhr 10 Min. Das Thier ist ruhig, schläfrig, öffnet mühsam die Lider, die Bewegungen sehr schwerfällig. Während der Injection war das Thier sehr unruhig und hat noch durch längere Zeit nach derselben die Einstichstelle beleckt.

4 Uhr 20 Min. Das Thier verbleibt ganz ruhig in der Seitenlage. Bis 6 Uhr Abends habe ich das Thier beobachtet, ohne

etwas Besonderes an demselben zu bemerken, ich liess es schlafend auf dem Tische liegen und fand es am nächsten Morgen todt. Die sogleich vorgenommene Section ergab, dass an der Seite, an welcher Bromoform-Injection applicirt wurde, keine Spur der Einstichstelle mehr zu finden war, während an jener Stelle, an welcher die Chloroforminjection beigebracht wurde, in ziemlich grosser Ausdehnung nach der Fläche und Tiefe das Gewebe verfärbt angetroffen wurde.

Im Anschlusse an diese Versuche muss ich noch hinzufügen, dass die Meerschweinchen, wie dies auch aus späteren Versuchen hervorgehen wird, sich im Vergleich mit anderen Thieren als ausserordentlich widerstandsfähig erwiesen haben, und dass an ihnen die einzelnen Symptome nicht so deutlich beobachtet werden konnten, wie dies in den anderen Versuchen der Fall war, welche an Kaninchen, Hunden und Katzen vorgenommen wurden.

5. Versuch. Einem starken, 1500 Gramm schweren schwarzen Kaninchen wird 0·50 Bromoform subcutan injicirt. In den ersten Minuten nach der Injection befindet sich das Thier ganz wohl und läuft im Zimmer herum. In der fünften Minute wird das Thier ruhiger, leckt von Zeit zu Zeit die Nase und sitzt fortwährend auf einem Platze. In der 10. Minute sitzt das Kaninchen ganz ruhig, auf Druck und Kneipen der Pfoten reagirt es gar nicht. In der 15. Minute waren die Augenlider geschlossen; beim Versuche, das Thier in die Seitenlage zu bringen, wehrt es sich und richtet sich von selbst auf. Während dieser Zeit war die Athmung sehr langsam, ruhig und oberflächlich. In der 20. Minute sitzt das Kaninchen ruhig schlafend auf demselben Platze, die Athmung unregelmässig. In der 22. Minute ist das Thier auf einen Augenblick erwacht, um sogleich wieder in Schlaf zu verfallen. In der 30. Minute ist das Thier vollkommen betäubt, man kann mit demselben alle passiven Bewegungen ausführen, es ebenso durch Nadelstiche und Kneipen reizen, ohne dass eine Abwehr erfolgt. In der 35. Minute reizt man von Neuem; das Thier öffnet mühsam die Augen, aufgerichtet kann es sich nicht erhalten und fällt sogleich zu Boden. In der 45. Minute wird das Kaninchen auf den Fussboden gesetzt und durch Stossen zum Gehen gezwungen; es macht nun Gehversuche, fällt jedoch bei jedem Versuch auf die Seite um. Später wurde der Gang allmälig besser, obzwar das Thier durch län-

gere Zeit mit seinen hinteren Extremitäten unsicher auftrat. Eine Stunde nach der Injection lief das Thier einige Minuten lang im Zimmer herum, verkroch sich darauf hinter einen Kasten und schlief durch volle zwei Stunden.

6. Versuch. Einem anderen ebenso starken Kaninchen wurde 0·75 Bromoform um 3 Uhr Nachmittag injicirt. Die Temperatur vor der Injection im Rectum gemessen betrug 38·7°. Es dauerte kaum fünf Minuten, so waren die ersten Erscheinungen der Narkose eingetreten, das Thier wurde auffallend ruhig, es sass beständig auf einem Platze; in der 6. Minute schloss es die Augenlider und reagirte auf Reize fast gar nicht. In der 10. Minute konnte man das Kaninchen auf die Seite legen, es verblieb schlafend ganz ruhig in dieser Lage. In der 15. Minute reizte ich das Thier mit dem faradischen Strom, es war keine Reaction zu sehen, die Muskeln wurden in tetanische Krämpfe versetzt, ohne dass das Thier irgend eine Abwehr geleistet hätte. Die Athmung war regelmässig tief, die Herzaction normal. In der 20. Minute wurde von Neuem die Temperatur im Rectum gemessen, sie betrug 37·2°. Das Thier verblieb bis 8 Uhr Abends in der früher angegebenen Position regungslos liegen. Während der ganzen Zeit beobachtete ich die Athmung, die nichts Auffallendes darbot und constant der Respiration im Beginne gleich blieb. Ich habe auch mehrmals die Temperatur im Rectum gemessen und konnte den constanten Abfall bis auf 36·5° constatiren. Erst nach 8 Uhr zeigte das Thier die ersten Lebenszeichen und versuchte sich aufzurichten, was nur sehr mühsam und schwerfällig gelang. Bei den späteren Gehversuchen konnte man dasselbe Taumeln beobachten, wie ich es bei den früheren Versuchen geschildert habe. Am nächsten Morgen fand ich das Thier ganz wohl und munter herumlaufen.

7. Versuch. Einem weissen, sehr starken und 2.300 Gramm schweren Kaninchen wurde um 4 Uhr Nachmittags ein Gramm Bromoform subcutan injicirt. 4 Uhr 10 Min. Das Thier ist ganz betäubt, kann den Kopf nur mühsam aufrecht erhalten; derselbe sinkt nach abwärts und ist nach der Seite geneigt. Temperatur, im Rectum gemessen, 39·2°. Die Athmung ruhig, die Herzaction regelmässig. In der fünfzehnten Minute verbleibt das Thier ruhig in der Seitenlage, in die es gebracht war, reagirt nicht auf Reize und

so lag es bis zur späten Abendstunde, ohne dass irgend eine Veränderung an ihm hätte beobachtet werden können. Oeftere Temperaturmessungen ergaben einen Abfall bis auf 36·2°.

Am nächsten Tage fand ich das Thier ausgestreckt liegen in vollster Narkose, die Athmung war sehr langsam und äusserst oberflächlich, es fühlte sich ganz kalt an. Temperatur, im Rectum gemessen, 30·2°. Die Herzaction verlangsamt und schwach. Auf Reize keine Reaction. Das Thier schlief bis zum Abend und wurde in den Stall gebracht. Am dritten Tage nach der Injection wurde mir gemeldet, dass das Thier in derselben Stellung, in die es Tags vorher gebracht worden war, todt gefunden wurde. Bei der äusseren Besichtigung des Kaninchens fiel mir die vollständige Schlaffheit der Extremitäten, sowie der gänzliche Mangel der Todtenstarre auf, die Augen hatten ihren Glanz behalten, und als ich das Thier näher besah, konnte ich zu meinem Erstaunen constatiren, dass es athme; die Athmung war jedoch sehr oberflächlich und selten. Die Untersuchung des Herzens ergab eine sehr schwache Herzaction und bei Messung der Temperatur durch das in das Rectum eingeführte Thermometer ergab es sich, dass die Temperatur weniger wie 25° betrug [1]). Ich stellte sofort Wiederbelebungsversuche an, legte das Kaninchen an das offene Fenster und leitete die künstliche Respiration ein, die selbstständigen Athembewegungen besserten sich auffallend und die Herzaction wurde kräftiger; bald begann das Thier aus der Seitenlage sich aufzurichten, die Athmung war von Secunde zu Secunde kräftiger, der noch immer verlangsamte Puls bedeutend stärker; die Augen hielt das Thier während der ganzen Zeit geschlossen. Mittelst eines Schlundrohrs brachte ich dem Thiere etwas Wasser in den Magen; drei Minuten darnach erwachte es vollständig aus seinem Halbschlummer, die Athmung war fast regelmässig und fühlte sich das Thier schon wärmer an. Es dauerte volle drei Stunden, bis es ganz zu sich gekommen war und mühsame Gehbewegungen versuchte. Am vierten Tage nach der Injection fand ich das Thier vollkommen munter, das dargereichte Futter verzehrte es gierig. Im Laufe der weiteren Tage war keine Wirkung der Narkose mehr zu beobachten.

8. Versuch. Einem 2100 Gramm schweren Kaninchen wird

---

[1]) Mein Thermometer gestattete keine Messung unter 25°.

1·2 Gramm Bromoform subcutan injicirt. In der sechsten Minute nach der Injection war das Thier fast ganz betäubt, in der zehnten Minute verblieb es ruhig in der Seitenlage, in die es gebracht wurde, erwachte zeitweise und konnte sich nicht mehr aufrichten. Das Thier blieb bis Abends am Tische liegen, ohne dass es sich bewegt hatte; die Temperatur war von 39·1 auf 35·0 gesunken. Am Abend wurde das Thier schlafend in den Stall getragen und am nächsten Morgen fand ich es todt.

Die vorgenommene Section ergab Folgendes: Starke Hyperämie des Gehirnes, die Gefässe strotzend mit Blut gefüllt, am Querschnitte zeigen sich zahlreiche Blutstropfen. Die Lunge stark hyperämisch, das Herz erweitert, mit dunklem, flüssigem Blute gefüllt, die Leber prall gespannt, ihre Oberfläche durch fettige Degeneration und starke Füllung der oberflächlichen Gefässe von mosaikartigem Aussehen.

Die feineren Verzweigungen der Mesenterialgefässe in Folge der Hyperämie deutlich zu sehen, die Nieren hyperämisch. Dünndarm stark collabirt, der Dickdarm mässig gefüllt. Ueberall ist der deutliche Bromoformgeruch wahrzunehmen.

9. Versuch. Einer jungen Katze wird ein halbes Gramm Bromoform subcutan injicirt. Das Thier lief bis zum Eintreten der Narkose immer herum. In der fünften Minute nach der Injection konnte man den allmälig mehr und mehr unsicher werdenden Gang des Thieres beobachten, es konnte nicht mehr in gerader Richtung gehen und taumelte; in der zehnten Minute fiel es um, versuchte mehreremale sich aufzurichten, was nicht gelang und blieb dann ruhig an einer Stelle mit geschlossenen Augen sitzen, um bald einzuschlafen. In der fünfzehnten Minute konnte man die Katze auf die Seite legen und sie blieb ganz ruhig athmend in dieser Lage. Ich untersuchte die Erregbarkeit durch Kneipen und Stechen; es erfolgte keine Reaction. Die Conjunctiva war unempfindlich, die Pupillen enge. Erst $2^1/_2$ Stunden nach der Injection erwachte das Thier, ging im Zimmer herum, legte sich später nieder und schlief ruhig weiter. Ich nahm auch hier Temperaturmessungen vor und konnte einen Abfall von 3·5° gegen die Temperatur vor der Narkose constatiren.

10. Versuch. Einem starken, 12.400 Gramm schweren Hunde wird ein Gramm Bromoform subcutan injicirt. Es dauerte mehr als

zehn Minuten, bis die ersten Symptome der Bromoformwirkung zu sehen waren. In der eilften Minute konnte das Thier noch zum Gehen veranlasst werden. Anfangs waren die Gehbewegungen nur wenig gestört, nach kurzer Zeit nahm jedoch die Unsicherheit zu, das Thier taumelte während des Gehens und nach Verlauf einer halben Stunde vermochte es sich nicht mehr aufzurichten. In der sechsunddreissigsten Minute streckte sich der Hund nach der Seite, schlief ruhig und reagirte nicht auf Kneipen und Stechen. Genau $1^1/_2$ Stunden nach der Injection erwachte das Thier, die Bewegungen waren sehr unsicher und erst eine Viertelstunde später war das Thier ganz zu sich gekommen, trank Wasser und lief im Zimmer herum. In den Stall gebracht schlief es weiter.

Auch diesmal konnte ich einen Temperaturabfall um 2·5° constatiren. Am nächsten Tage fand ich den Hund vollkommen munter.

11. Versuch. Zur Controle habe ich demselben Hunde, der Tags zuvor ein Gramm Bromoform subcutan injicirt erhalten hatte, eine gleiche Dosis Chloroform auf gleiche Weise beigebracht. Die ersten Symptome der Narkose traten etwas früher auf, als nach der Bromoforminjection. Das Thier zeigte in der zwanzigsten Minute eine vollkommene Unempfindlichkeit, die aber nur sehr kurz andauerte, da es schon in der fünfunddreissigsten Minute erwachte und sich aufzurichten suchte. Nach weiteren zehn Minuten befand sich der Hund ziemlich wohl und war nur wenig mehr von der narkotischen Wirkung wahrzunehmen, der Hund blieb auch später munter. Bei Berührung an der Einstichstelle äusserte derselbe Schmerzen und am vierten Tage nach der Injection constatirte ich einen kleinen Abscess, der sich an der Einschnittstelle gebildet hatte.

III. Fütterung der Thiere mit Bromoform.

Nach dem positiven Resultate, das die früheren Versuche ergeben hatten, ging ich nun daran, die Wirkung innerlich verabreichten Bromoforms zu prüfen. Die gewöhnlich bei derlei Versuchen angewandte Methode mittelst des in den Magen eingeführten Schlundrohres die zu prüfende Substanz einzuverleiben, leidet an dem grossen Uebelstande, dass eine bestimmte, nicht näher zu con-

trolirende Menge derselben im Rohre zurückbleibt, und es so nicht möglich wird, genau die Dosis zu bestimmen, welche de facto in den Magen gelangt. Ich liess mir daher Gelatinkapseln, welche Bromoform in verschiedener Dosirung enthielten, anfertigen, gab sie den Thieren in den offenen Rachen und stiess sie dann mit der Schlundsonde in den Oesophagus hinab; die Kapseln waren genügend hart, um die Sicherheit zu bieten, dass sich das Bromoform schon auf dem Wege in den Magen nicht entleere, und erst in letzterem durch den Einfluss der Körperwärme und der Verdauungsflüssigkeit zur Lösung kamen. Auf diese Weise wurde es mir möglich, die Menge des verabreichten Bromoforms genau bestimmen und die auftretenden Symptome in jedem Falle mit der angewandten Dosis in Einklang bringen zu können.

1. Versuch. Einer jungen, 600 Gramm schweren, lebhaften Katze wird eine Kapsel mit 0·10 Bromoform in den Magen gebracht. Ich liess das Thier im Zimmer herumgehen, um so das Eintreten der Bromoformwirkung besser beobachten zu können. Durch zehn Minuten blieb das Thier wohl. In der zwölften Minute setzte es sich ruhig zu Boden, fing an zeitweise die Augenlider zu schliessen, konnte jedoch durch Zurufen zum Gehen gezwungen werden, wobei man aber sehen konnte, dass der Gang nicht mehr sicher und normal war. In der sechzehnten Minute war das Thier ziemlich betäubt, das Bewusstsein schien nicht gestört gewesen zu sein, dagegen war eine ziemliche Unsicherheit beim Gehen und ein Taumeln, ähnlich dem eines Trunkenen, immer deutlicher zu beobachten. Diese Symptome hielten noch eine Viertelstunde an; nach dieser Zeit legte sich die Katze nieder und schlief ruhig ein. Nach $^3/_4$ Stunden weckte ich das Thier, es lief herum, trank sofort Wasser. Es konnte nichts mehr von der Wirkung des Bromoforms wahrgenommen werden.

2. Versuch. Einer anderen jungen, 900 Gramm schweren Katze wird 0·10 Bromoform auf die früher beschriebene Weise in den Magen eingeführt. Die ersten Wirkungen konnte man nahezu zehn Minuten nach der Fütterung beobachten, das Taumeln war deutlich, das Thier fiel einmal auf die Seite, das anderemal kopfüber, machte jedoch noch fortwährend Gehversuche. In der fünfzehnten Minute legte es sich nieder und schlief ruhig ein. Der Schlaf dauerte mehr als $1^1/_2$ Stunden, während dieser Zeit war

die Athmung sehr regelmässig und tief; das Thier fühlte sich etwas kühler an und reagirte gar nicht mehr auf Reize. Erst nach $1^1/_2$ Stunden erwachte die Katze von selbst, war anfangs noch leicht betäubt, um nach kurzer Zeit wieder ganz wohl herumzulaufen.

3. Versuch. Eine grosse, 1200 Gramm schwere Katze erhält um 3 Uhr Nachmittag 0·30 Gr. Bromoform in der bereits angegebenen Weise. Es dauerte mehr als eine Viertelstunde bis man bemerken konnte, dass das Thier unsicherer sich bewegte; in den späteren Minuten sah man deutlich die fortschreitende Wirkung des Bromoforms; das Thier taumelte beim Gehen, trat sehr unsicher auf und fiel zu Boden. Schliesslich setzte es sich ruhig nieder und schloss die Augen. Auf äussere Reize erwacht das Thier, öffnet die Augen, kann sich aber gegen Stossen und Kneipen nicht wehren; die Gehbewegungen sind sehr träge und mühsam, das Thier schleppt die hinteren Extremitäten nach. Durch volle $^3/_4$ Stunden liegt es ausgestreckt auf dem Boden, empfindet keine Reize, man kann auf die Pfoten und den Schweif auftreten, ohne dass es im geringsten darauf reagirt hätte. Die Temperatur im Rectum gemessen betrug 35·6. Um 5 Uhr lag die Katze in derselben Stellung wie früher, athmete sehr regelmässig und tief, die Pupillen waren sehr enge, die Conjunctiven unempfindlich, man konnte das Thier beliebig reizen ohne dass es reagirte. Die Temperatur betrug 32·2°, die Athmung erfolgte 22mal in der Minute. Um 6 Uhr, also genau 3 Stunden nach der Fütterung erwachte die Katze von selbst, machte Gehversuche, fiel aber zu Boden und man konnte zitternde Bewegungen in den Extremitäten beobachten. Das Thier trank Wasser und legte sich wieder schlafen; dieser Schlaf war aber nicht mehr so tief wie der frühere, denn das Thier konnte durch Reize aufgeweckt werden. Um 7 Uhr stand die Katze auf und ging munter im Zimmer herum.

4. Versuch. Eine starke Katze, 2400 Gramm schwer, bekommt um 3 Uhr Nachmittag 0·50 Gr. Bromoform in den Magen. In der 15. Minute konnte man die erste geringe Bromoformwirkung beobachten, das Thier sass aufgerichtet auf dem Tische, war leicht betäubt und ging schwankend und taumelnd; diese Erscheinungen der Narkose nahmen allmälig zu, so dass das Thier in der 25. Minute sich nicht mehr aufzurichten vermochte, die Augen waren offen, die Pupillen enge, der Kopf schwankte

nach den Seiten. Eine Stunde nach der Fütterung lag das Thier regungslos ausgestreckt auf dem Tische, es erfolgte keine Reaction auf Reize, die Athmung sowie die Herzaction waren sehr ruhig und regelmässig. Um 10 Uhr 15 Minuten Abends erwachte die Katze. Anfangs ging sie, wie die früheren Thiere sehr unsicher, erholte sich aber nach einigen Minuten vollständig, trank Wasser und verzehrte das dargereichte Futter. Nach weiteren 15 Minuten legte sich das Thier von Neuem nieder und schlief weiter. Die während des Schlafes mehrmals vorgenommene Messung der Temperatur im Rectum ergab einen Abfall derselben um 4·5°.

5. Versuch. Eine grosse 2700 Gramm schwere Katze bekommt um 4 Uhr Nachm. 1·0 Gr. Bromoform in den Magen. Die ersten Symptome traten verhältnissmässig viel früher als bei den anderen Thieren ein; schon in der 6. Minute sass das Thier vollständig ruhig mit halb geschlossenen Augen. Die Reaction auf Reize erfolgte ziemlich prompt. In der 10. Minute war das Thier schon gänzlich betäubt, es konnte nicht mehr aufstehen, und in der 15. Min. verfiel es in den ruhigsten tiefen Schlaf. Es lag nach der Seite gestreckt, unempfindlich gegen Reize mit nach oben gerollten Bulbis, die Conjunctiven waren unempfindlich; die Körpertemperatur betrug 37·5. Die Athmung war langsam, regelmässig und sehr tief; das Herz pulsirte langsam jedoch ziemlich kräftig; die um 8 Uhr Abends vorgenommene Messung der Körpertemperatur betrug 34·5°. Das Thier lag unverändert, bis spät am Abend auf dem Boden da; da ich es selbst nicht länger beobachten konnte überliess ich die Aufsicht dem Diener, der die Katze mit sich in seine Wohnung nahm und sie am nächsten Morgen todt auffand. Die vorgenommene Section ergab: Hyperämie der Lunge und Nieren, fettige Degeneration der Leber. Die Untersuchung des Magens ergab keine Spur irgend einer Veränderung an der Schleimhaut desselben und der Gedärme. Der Bromoformgeruch war deutlich wahrzunehmen. Ich hatte noch ein zweites Mal Gelegenheit, eine Section an einer Katze auszuführen, welcher Tags vorher 0·20 Gr. Bromoform in den Magen eingeführt wurde und die darnach durch $3^1/_2$ Stunden ununterbrochen geschlafen hatte. Am nächsten Tage wollte ich dem Thiere eine grössere Dosis Bromoform einführen, während der Fütterung jedoch erstickte das Thier, indem die Gelatinkapsel in die Trachea gelangte. Ich untersuchte später den Magen und den Darm und

konnte gleichfalls keine Veränderung an den Schleimhäuten constatiren.

6. Versuch. Einem 2300 Gramm schweren Kaninchen wurde eine Gelatinkapsel mit 0·30 Gr. Bromoform in den Magen gebracht. Das Thier lief im Zimmer herum, erst in der 20. Minute wurde es ruhig. Hervorgeholt und zum Gehen angeregt taumelte das Thier; besonders auffallend war die Unsicherheit in den hinteren Extremitäten. In der 35. Minute sass das Thier mit geschlossenen Augen da, erwachte aber bei Berührung und machte Gehversuche, die nur sehr mühsam zu Stande kamen; man sah deutlich, dass das Thier betäubt und schläfrig sei. Es verfiel aber nicht in Schlaf, wie die Thiere in den früheren Versuchen. Ich habe das Thier noch mehrere Stunden beobachtet, die Erscheinungen blieben unverändert dieselben, und erst gegen 8 Uhr Abends erholte sich das Thier vollends, so dass es munter herumlaufen konnte.

7. Versuch. Ein anderes grosses 2500 Gramm schweres Kaninchen bekommt um 3 Uhr Nachm. 0·50 Gr. Bromoform in den Magen. In der 15. Minute ist das Thier vollkommen betäubt, vermag nicht zu gehen und liegt am Boden mit nach abwärts hängendem Kopfe. In der 25. Minute fiel es zur Seite um und schlief ganz ruhig und tief, durch Reize konnte das Thier nicht erweckt werden; die Conjunctiva war unempfindlich, die Pupillen enge, die Respiration erfolgte langsam jedoch regelmässig. Um 6 Uhr erwachte das Kaninchen, die ersten Gehbewegungen waren sehr mühsam, die Nachwirkung der Narkose noch deutlich zu sehen und erst nachdem das Thier etwas Wasser zu sich genommen hatte, wurde es auffallend wohler.

Die Messungen der Körpertemperatur während des Schlafes ergaben einen Abfall von 3°.

8. Versuch. Ein Kaninchen wird um 3 Uhr Nachm. mit 1 Gramm Bromoform gefüttert. In der 15. Minute traten die ersten Erscheinungen sowie in den früheren Versuchen hervor. In der 25. Minute war das Thier fest eingeschlafen und lag ausgestreckt regungslos bis 10 Uhr Abends am Boden. Während des Schlafes war die Athmung ungestört geblieben, die Körpertemperatur um 4·5° herabgefallen. Nach dem Erwachen trank das Thier Wasser und suchte nach dem Futter.

9. Versuch. Ein junger, 6 Wochen alter und 2700 Gramm schwerer Hund erhält 0·50 Gr. Bromoform um 2 Uhr Nachm. in den Magen eingeführt. Nach 15 Minuten waren die Initialerscheinungen der Bromoformnarkose zu sehen; später ging das Thier immer mehr und mehr unsicher, taumelnd. In der 20. Minute war es zwar noch vollständig bei Bewusstsein, konnte aber nicht mehr herumgehen und lag ruhig auf einem Platze. In der 25. Minute schlief es ruhig ein und konnte durch Reize nicht mehr erweckt werden. In der 30. Minute war ein tiefer Schlaf eingetreten, man konnte das Thier ohne allen Erfolg beliebig reizen. Die Conjunctiva unempfindlich, die Bulbi sind nach aufwärts gerollt. Die Athmung blieb verlangsamt und regelmässig, die Temperatur im Rectum gemessen, betrug 37·8. Das Thier schlief durch $1^1/_2$ Stunden und hatten sich während dieser Zeit Athmung und Puls gar nicht geändert. Die Körpertemperatur sank bis auf 36·5 herab. Nach dem Erwachen ging das Thier anfangs noch sehr unsicher, trank Wasser und nach weiteren 10 Minuten war es vollkommen erholt.

10. Versuch. Einem anderen ziemlich grossen 6350 Gramm schweren Hunde wird um 3 Uhr Nachmittags 1·0 Gramm Bromoform in den Magen eingeführt. Dieselben Erscheinungen, die in früheren Versuchen constatirt wurden, traten hier schon nach 10 Minuten ein. In der 15. Minute verfiel das Thier in einen tiefen Schlaf, aus welchem es erst um 6 Uhr erwachte. Die Athmung blieb ungestört, die Temperatur sank während des Schlafes um nahezu 3°. Die Reflexerregbarkeit war vollkommen erloschen. Nach 3 Stunden erwachte das Thier, ging sehr unsicher, trank Wasser und hatte sich in wenigen Minuten vollständig erholt. Nach kurzer Zeit legte es sich wieder nieder und schlief ruhig weiter. Auf Zurufen erwachte es mehrmals aus seinem nur leichten Schlafe.

11. Versuch. Ein grosser, 9700 Gramm schwerer Hund, bekommt um 2 Uhr Nachm. 1·5 Gr. Bromoform in den Magen eingeführt. 2 Uhr 15 Min. sind die ersten Erscheinungen der Narkose bemerkbar, das Thier geht schwankend und taumelnd herum. Um 2 Uhr 20 Min. liegt das Thier am Boden ausgestreckt, athmet vollkommen ruhig, das Herz pulsirt normal, die Augen sind geschlossen; die Conjunctiven noch empfindlich. In der 25. Minute

reagirt das Thier auf Reize nicht mehr und liegt regungslos da. Dieser Zustand dauerte ununterbrochen bis $6^1/_2$ Uhr Abends; erst um diese Zeit erwachte das Thier allmälig, streckte sich, als wenn es aus einem gesunden Schlafe erwachen würde und auf Zurufen wurde es vollends munter und öffnete die Augen. Die ersten Bewegungen waren noch sehr mühsam und schwankend, man konnte deutliches Muskelzittern beobachten und erst nach weiteren 15 Minuten war das Thier vollständig zu sich gekommen. Der Hund trank geradeso wie die früheren mit Begierde Wasser. Die Körpertemperatur sank um 4·5° herab. In den späteren Stunden war keine Wirkung des Bromoforms mehr zu sehen.

IV. Versuche über die Reizbarkeit des Nervensystems während der Bromoform-Narkose.

a) Reizung der Hirnrinde.

Um mich nun über die nächsten Ursachen der Narkose näher zu informiren, habe ich einige Experimente über die Reizbarkeit der motorischen Rindencentren ausgeführt. Dass das Chloroform die Reizbarkeit der Rinde herabsetzt, ist schon durch die Reizversuche von Hitzig bekannt geworden. Es lag also nahe, hier auch das Bromoform zu prüfen.

1. Versuch am Affen. Es wurde ein junger, mittelgrosser, sehr lebhafter, männlicher Javaner Affe verwendet, der unter eine Glasglocke gesetzt wurde, unter welche ich 2 Grm. reines Bromoform auf einen Schwamm aufgegossen hatte. — Beginn der Narkose um 8 Uhr 16 Min. Früh.

8 Uhr 18 Min. Das Thier wird unruhig.

8 Uhr 19 Min. Der Affe reibt sich die Augen, welche halb geöffnet sind. Die Athmung ruhig, das Thier sitzt ganz aufrecht.

8 Uhr 21 Min. Der Kopf kann nicht mehr aufrecht gehalten werden, schwankt nach den Seiten, die Augen geschlossen. Von Zeit zu Zeit öffnet das Thier mühsam die Lidspalten.

8 Uhr 24 Min. Das Thier stützt sich mit dem Körper an die Wand der Glocke, bald aber legt es sich ganz auf die Seite.

8 Uhr 26 Min. Das Thier schläft ganz ruhig, die Athmung regelmässig, tief.

8 Uhr 28 Min. Der Affe wird aus der Glocke herausgenommen; es wird etwas Bromoform auf einen Schwamm gegossen, welcher sodann in ein Tuch eingewickelt wird und dem Thiere vor Mund und Nase gehalten. Das Thier wurde fixirt und die Centralwindungen linkerseits blossgelegt. Sobald die Gehirnrinde freigelegt war, versuchte man durch schwache Ströme dieselbe zu reizen, ohne jedoch hiebei eine Zuckung in einer Extremität zu erzielen.

8 Uhr 37 Min. Reizung der Rinde bei 40 Mm. Rollenabstand. Schwache Zuckungen in der vorderen und hinteren contralateralen Extremität. Das Thier wurde nun weiter narkotisirt.

8 Uhr 43 Min. Wiederholte Reizung der Rinde bei 50 Mm. Rollenabstand. Es traten kleine Zuckungen in der vorderen Extremität ein, man konnte von verschiedenen Punkten aus die Muskelgruppen der Strecker und Beuger isolirt zu kleinen Zuckungen bringen. Bei derselben Stromstärke und Reizung der Centren für die hintere Extremität blieb dieselbe nahezu ruhig; es traten nur sehr kleine, kaum nennenswerthe Zuckungen auf; der Facialis reagirte bei Reizung seiner Centren vollkommen gut, besonders in seinen unteren Aesten. Während des Versuches erwachte das Thier allmälig.

8 Uhr 50 Min. Abermalige Narkose.

8 Uhr 53 Min. Bei Reizung der Rinde mit der gleichen Stromstärke wie früher traten nur mehr ganz kleine Zuckungen in den Fingern der vorderen Extremität auf. Die Erregbarkeit hatte somit durch die fortgesetzte Narkose gelitten. Zuletzt wurde ein ca. 5 Mm. dickes Stück aus der Gehirnrinde entfernt, um die Reizbarkeit der weissen Substanz zu prüfen; es hat sich aber dabei gezeigt, dass dieselbe nicht stärker reizbar war als die Rinde. Die Wunde wurde hierauf sorgfältig desinficirt und die Kopfhaut vernäht. Das Thier kam allmälig zu sich, und schien noch nach einer halben Stunde traurig und schläfrig zu sein.

2. Versuch am Hunde 11. Juli 1883.

Eine ziemlich grosse, über ein Jahr alte, schwarze Bulldogghündin, 5300 Gr. schwer, wird mit Bromoform narkotisirt.

5 Uhr 15 Min. Beginn der Narkose.

5 Uhr 14 Min. Das Thier ist soweit narkotisirt, dass man mit der Trepanation des Schädels beginnen kann. Es wird die Schädelhöhle eröffnet und das entsprechende Stück der Dura durch-

trennt. Die ziemlich bedeutende Blutung wurde durch Compression mittelst Schwämmen bald zum Stehen gebracht.

Es wurde nun der Sulcus cruciatus aufgesucht und die Platinspitzen an die Gehirnrinde angelegt.

5 Uhr 29 Min. Bei Reizung bei 45 Mm. Rollenabstand, in der vorderen Extremität und im Facialisgebiet keine Zuckungen zu sehen, in der hinteren traten leichte Zuckungen auf.

5 Uhr 32 Min. Reizung bei vollständig aufgeschobener Rolle. Man konnte Zuckungen in der hinteren Extremität in der Gruppe der Beuger und Strecker auslösen. Dagegen war es nicht möglich, Zuckungen in der vorderen Extremität und im Facialisgebiete hervorzurufen. Die wiederholt vorgenommenen Versuche mit derselben Stromstärke ergeben das gleiche Resultat. Das Thier wurde nun andauernd narkotisirt. Die Reizbarkeit der Rinde sank ab. Nachdem die Reizbarkeit der Rinde für unsere Hilfsmittel erloschen war, wurde eine Schichte der grauen Substanz abgetragen, die weisse mit derselben Stromstärke gereizt. Die Reizgeber wurden sodann tief in die weisse Substanz eingestochen; das Resultat war ein negatives, es traten keine Zuckungen auf. Behufs Vornahme des Controlversuches liess man das Thier erwachen. Nach Verlauf von 10 Minuten hatte es sich allmälig erholt. Ich reizte die weisse Substanz von neuem und schon bei 30 Millim. Rollenabstand traten sehr heftige Zuckungen auf; gleichzeitig äusserte das Thier sehr heftige Schmerzen und führte Abwehrbewegungen aus.

3. Versuch, 12. Juli 1883. Ein schwarzer, 7 Monate alter Hund, 7380 Grm. schwer, wird mit Bromoform narkotisirt.

4 Uhr 15 Min. Beginn der Narkose.

4 Uhr 21 Min. Das Thier ist vollkommen narkotisirt, es wird die Trepanation der linken Schädelhälfte vorgenommen. Nach der Eröffnung des Schädels ziemlich heftige Blutung, welche auf Druck mit in kaltes Wasser getauchten Schwämmen steht; Entfernung der Dura und Reizung im Sulcus cruciatus.

4 Uhr 35 Min. Bei Reizung mit vollständig aufgeschobener Rolle leichte Zuckungen der rechten vorderen Extremität und in den Zehen; die hintere Extremität zuckt nicht. Um sich nun überzeugen zu können, ob die herabgesetzte Erregbarkeit auf Rechnung der Narkose zurückzuführen sei, wurde mit der Narkose ausgesetzt und

um 4 Uhr 37 Min. die Reizung der Rinde mit der früheren Stromstärke vorgenommen, jedoch ohne jeden Erfolg. Sobald man aber die Reizgeber tief in die Gehirnsubstanz eingestochen hatte, so dass dieselben tief in die weisse Substanz eingedrungen waren, traten ziemlich starke Zuckungen in den beiden Extremitäten der rechten Seite auf.

Nach mehreren wiederholten Versuchen wurde eine circa 5 Mm. dicke Schichte der grauen Substanz abgetragen, so dass die weisse Substanz vollkommen frei zu Tage lag und hierauf die weisse Substanz von Neuem mit derselben Stromstärke gereizt. Es traten Zuckungen in der vorderen rechten Extremität auf; man konnte jedesmal, sobald man die Reizgeber anlegte, daselbst deutliche Streckbewegungen hervorrufen. Das Thier erwachte während der Reizung und äusserte Schmerzen. Bei wiederholten Versuchen mit schwächeren Strömen waren die Zuckungen blos auf die Beuger der Zehen beschränkt und sehr schwach.

Das Thier wurde schliesslich getödtet.

4. Versuch, 17. Juli 1883. Ein Kaninchen wird mit Bromoform narkotisirt, 3 Uhr 45 Min. Beginn der Narkose, der Eintritt der Narkose erfolgte sehr bald. Um 3 Uhr 48 Min. ist das Thier tief narkotisirt. Hirnrinde blossgelegt, und die Reizgeber angelegt.

4 Uhr Reizung bei vollständig aufgeschobener Rolle; Zuckungen in den beiden Extremitäten und im Facialis der rechten Seite.

4 Uhr 6 Min. Bei Reizung mit schwächeren Strömen und bei 70 Mm. Rollenabstande, leichte Zuckungen im Facialisgebiete der rechten Seite.

4 Uhr 10 Min. Reizung bei 50 Mm. Rollenabstande. Zuckungen in der rechten vorderen Extremität und im rechten Facialis.

4 Uhr 15 Min. Reizung bei 40 Mm. Rollenabstande; ausser den früheren auch Zuckungen in der hinteren rechten Extremität.

4 Uhr 20 Min. Reizung mit 10 Mm. Rollenabstande. Zuckungen in den rechtsseitigen Extremitäten, ausserdem in der linken vorderen Extremität sowie im linken Facialis und in der Nackenmuskulatur. Das Thier erwachte jetzt.

4 Uhr 23 Min. Die Narkose wird von Neuem eingeleitet.

4 Uhr 27 Min. Das Thier ist wieder ganz tief narkotisirt.

4 Uhr 28 Min. Bei Reizung bei dem früheren Rollenabstande keine Zuckungen zu beobachten.

4 Uhr 30 Min. Reizung, bei ganz aufgeschobener Rolle, es reagirte nur der Facialis der rechten Seite, während die Extremitäten sowie die übrige Muskulatur auf den Reiz nicht reagiren. Die Narkose wird ausgesetzt.

4 Uhr 33 Min. Reizung bei vollständig aufgeschobener Rolle. Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte; an der vorderen Extremität konnte man leichte Zuckungen an der Oberarmmuskulatur sehen.

4 Uhr 36 Min. Bei wiederholter Reizung mit derselben Stromstärke Zuckungen im rechten Facialis, von Seite der rechten Extremitäten keine Reaction. Nach Abtragung einer Schichte der grauen Substanz wurden die Reizgeber in die weisse Substanz eingestochen.

4 Uhr 42 Min. Reizung bei vollständig aufgeschobener Rolle. Zuckungen im Facialis und in der vorderen Extremität rechterseits. Der Versuch wurde mehrere Male wiederholt, man erzielte stets dieselben Resultate. Nach Beendigung dieses Versuches tödtete ich das Thier durch Strychnin; indem ich demselben um 5 Uhr 0·8 Grm. einer $^1/_2$% Strychninlösung subcutan injicirte.

5 Uhr 10 Min. Das Thier athmet ganz ruhig. Drückt man den Ischiadicus mit den Fingern, so treten Zuckungen am ganzen Körper auf, das Thier richtet sich mit dem Kopfe auf und wehrt sich gegen elektrische Reizung. Bei Reizung der Gehirnrinde mit vollständig aufgeschobener Rolle entstehen Zuckungen in der hinteren linken Extremität, welche vor der Injection bei der Reizung mit derselben Stromstärke nicht hervorgerufen werden konnten.

5 Uhr 27 Min. Bei Berührung der hinteren Extremität treten die bekannten tetanischen Reflexe auf.

5 Uhr 35 Min. Die Berührung des Thieres in der Kreuzgegend löst sogleich Krämpfe aus, die nur so lange währen, als die Berührung andauert. Nach einer Minute wurde das Thier an derselben Stelle berührt, ohne dass irgend welche Zuckungen zum Vorscheine kamen; wenn man es aber etwas oberhalb des Kreuzbeines berührte, kehrten die Krämpfe sogleich wieder. Es ergab sich hiebei die merkwürdige Thatsache, dass von den immer höher gelegenen Punkten der Wirbelsäule entlang durch Berührung derartige Krämpfe ausgelöst werden konnten, während dies von den bereits einmal gereizten Stellen ein zweites Mal nicht mehr gelang.

5 Uhr 42 Min. Die Krämpfe, welche im Anfange selten und von kurzer Dauer waren, wiederholen sich öfter und dauern länger an. Genau eine Stunde nach der Strychnininjection ging das Thier während eines Krampfanfalles zu Grunde. Diese Erscheinung, dass ein Thier eine ganze Stunde nach stattgehabter Strychnininjection am Leben bleibe, war im hohen Grade auffallend, da bekanntlich die Thiere 10 Minuten nach Einverleibung solcher Giftdosen zu Grunde zu gehen pflegen; es stieg in mir der Verdacht auf, dass vielleicht das Strychninpräparat ein schlechtes und in Folge dessen die Wirkung eine so protrahirte gewesen sein könnte. Ich wiederholte daher den Versuch und injicirte einem zweiten Kaninchen von derselben Gattung, ohne es zu narkotisiren, 0·8 Grm. derselben Strychninlösung. Die Injection erfolgte um 5 Uhr 55 Min., um 6 Uhr traten die bekannten Strychninkrämpfe auf und um 6 Uhr 2 Min. war das Thier todt.

Aus diesen beiden Versuchen ergibt sich, dass das Bromoform einen modificirenden, ja protrahirenden Einfluss auf die Wirkung des Strychnins geäussert haben musste. Im ersten Falle nach vorhergegangener Bromoformnarkose, lebte das Thier eine ganze Stunde nach der Injection, im zweiten Falle war ein gleich grosses Kaninchen in 7 Minuten todt. Es scheint demnach, dass sich das Bromoform in dieser Beziehung ähnlich dem Chloralhydrat verhält, dessen antagonistische Wirkung bei Strychninvergiftung bekannt und insbesondere durch Husemann[1]) genauer geprüft und nachgewiesen worden ist.

5. Versuch am 18. Juli 1883. Ein starker, gelber Fleischerhund, 10.750 Gramm schwer, wird mit Bromoform narkotisirt.

Beginn der Narkose 4 Uhr 50 Minuten.

4 Uhr 56 Min. Das Thier ist narkotisirt, wird in üblicher Weise wie im vierten Versuche trepanirt und der Sulcus cruciatus blosgelegt.

5 Uhr 5. Min. Bei Reizung der Rinde bei 50 Mm. Rollenabstand keine Zuckungen zu beobachten.

5 Uhr 8 Min. Reizung bei vollständig aufgeschobener Rolle; Zuckungen nur in beiden vorderen Extremitäten. Man liess nun

---

[1]) Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. IX.

das Thier erwachen, nach ungefähr 10 Minuten reizte man bei 45 Mm. Rollenabstand von Neuem und erhielt Zuckungen in der rechten vorderen und hinteren Extremität, sowie im Facialisgebiete.

5 Uhr 22 Min. Das Thier wird von Neuem narkotisirt.

5 Uhr 27 Min. Reizung der Rinde an der früheren Stelle, bei vollständig aufgeschobener Rolle, sehr geringe Zuckungen in der vorderen Extremität. Bei abgeschwächten Strömen war es nicht möglich, Zuckungen hervorzurufen. Man liess das Thier wieder erwachen und reizte nach einer Pause von mehreren Minuten von Neuem. Bei 40 Mm. Rollenabstand traten sehr heftige Zuckungen in der rechten vorderen und hinteren Extremität und im Facialisgebiete derselben Seite auf. Das Thier wird wieder narkotisirt und sobald die tiefe Narkose eingetreten ist, eine dünne Schichte der grauen Substanz abgetragen und die Reizgeber auf die weisse Substanz aufgelegt; es traten sehr schwache Zuckungen in der vorderen Extremität auf.

Nach Beendigung dieses Versuches injicirte ich dem Thiere wieder 0·8 Gramm einer halbpercentigen Strychninlösung, um zu sehen, ob dieselben Erscheinungen in dem gegenseitigen Verhalten des Strychnins und Bromoforms, wie sie in einem der vorhergehenden Versuche (4.) auftraten, gleichfalls constatirt werden können. Durch 10 Minuten nach der Strychnininjection lag das Thier vollkommen ruhig in der Narkose und erst 20 Minuten nach derselben traten die für Strychninintoxication charakteristischen Krämpfe auf, die sich mehrmals wiederholten, bis das Thier 30 Minuten nach der Injection zu Grunde ging.

b) Versuche über die Reizbarkeit der Gefäss- und Athemnervencentren.

1. Versuch. Ein junger, ziemlich starker Hund, 6800 Gramm schwer, in üblicher Weise gebunden, wird mit Bromoform narkotisirt, welches auf einen mit einem Tuch umwickelten Schwamm aufgegossen und dem Thier vor Mund und Nase gehalten wird.

Beginn der Narkose 3 Uhr 24 Min. Das anfangs unruhige Thier beruhigte sich bereits nach 1 Minute, das Athmen wurde regelmässiger. Temperatur 39·0.

3 Uhr 30 Min. Das Thier ist narkotisirt, die Conjunct. bulbi

unempfindlich, die Lider sind geschlossen, die Bulbi nach oben gerollt. Drücken der Pfoten und Kneipen der Haut ruft keine Reflexe hervor. Es wird die Tracheotomie gemacht und die Narkose mittelst einer mit einem Kautschukschlauch armirten Canule fortgesetzt. Eine Carotis wird mit dem Manometer eines Kymographion verbunden. Während des Präparirens ist das Thier unruhig.

3 Uhr 34 Min. Das Thier ist wieder vollkommen ruhig und reactionslos. Es wird von Neuem etwas Bromoform aufgegossen.

3 Uhr 44 Min. Das Thier ist tief narkotisirt. Athmung ruhig. Der linke Ischiadicus wird blosgelegt und mit starkem Inductionsstrom (4 Leclanché-Elemente, ganz aufgezogener Schlitten) gereizt. Der Blutdruck steigt von 92 Mm. auf 100, sinkt aber bei fortdauernder Reizung bis auf 94 ab.

3 Uhr 47 Min. Nach Beendigung der Reizung sinkt der Blutdruck bis auf 76 Mm. Das Thier wird fortwährend narkotisirt. Der Druck erhebt sich spontan bis auf 100 Mm. Während einer neuen Reizung steigt der Blutdruck noch um 5 Mm. an und sinkt nach Beendigung der Reizung bis auf 76 Mm. herab.

3 Uhr 55 Min. Eine Ischiadicus-Reizung hat auf die Höhe des Blutdruckes kaum einen merklichen Einfluss ausgeübt, es trat eine Steigerung von kaum 3 Mm. Höhe ein.

3 Uhr 58 Min. Die Athmung wird unregelmässig und selten, der Blutdruck beträgt 74 Mm., es wird künstliche Athmung eingeleitet, mit der Narkose ausgesetzt.

4 Uhr 2 Min. Das Thier beginnt wieder selbst zu athmen, der Blasebalg wird entfernt.

4 Uhr 15 Min. Es wird der linke Splanchnicus über dem Zwerchfell aufgesucht und mit Elektroden versehen. Die Reizung dieser Nerven bewirkt eine Steigerung des Druckes von 100 auf 112 Mm. Seit 15 Minuten bekam das Thier kein Bromoform mehr.

4 Uhr 18 Min. Splanchnicus-Reizung, der Druck steigt von 102 auf 104.

4 Uhr 20 Min. Das Thier wird von Neuem narkotisirt, der Blutdruck sinkt bis auf 60 Mm.

4 Uhr 25 Min. Blutdruck beträgt 42 Mm. Die Pulse sehr gross, selten.

4 Uhr 28 Min. Die Pulse unregelmässig.

4 Uhr 30 Min. Tod.

2. Versuch, den 22. Juni. Ein 9500 Grm. schwerer Dachshund wird mit Bromoform narkotisirt.

Beginn der Narkose 3 Uhr 15 Min.

3 Uhr 19 Min. Das Thier ist narkotisirt. Temperatur im Rectum gemessen 38·0. Es wird die Carotis mit dem Manometer in Verbindung gebracht.

3 Uhr 30 Min. Der Blutdruck 72 Mm. Hg. Es wird der rechte Ischiadicus freigelegt und gereizt; die Reizung desselben (bei 30 Mm. Rollenabstand) ergibt keine Veränderung der Blutdruckscurve.

3 Uhr 35 Min. Ischiadicusreizung 30 Mm. Rollenabstand ohne Erfolg.

3 Uhr 55 Min. Vagusreizung 0 Mm. Rollenabstand erzielt einen viele Secunden lang andauernden Herzstillstand.

3 Uhr 50 Min. Der Blutdruck auf 48 Mm. abgesunken.

3 Uhr 55 Min. Ischiadicusreizung 0 Mm. Rollenabstand ohne Einfluss auf die Druckhöhe; während der Reizung wird das Thier dyspnoisch. Temperatur, während der Reizung im Rectum gemessen, 37·2°.

4 Uhr 10 Min. Der Blutdruck ist auf 102 Mm. gestiegen.

4 Uhr 15 Min. Die Reizung des linken Splanchnicus bewirkt eine Steigerung des Druckes auf 116 Mm.

4 Uhr 20 Min. Splanchnicusreizung steigert den Druck von 114 bis 132 Mm.

4 Uhr 30 Min. Das Thier wird von Neuem narkotisirt. Temperatur sinkt bis auf 35·6; der Blutdruck fällt allmälig ab.

4 Uhr 32 Min. Der Blutdruck beträgt 56 Mm.; die Herzpulse werden unregelmässiger, aussetzend. Alle Reflexe, auch die Sehnenreflexe, vollkommen erloschen.

4 Uhr 37 Min. Tod.

3. Versuch den 4. Juli. Ein junger Fleischerhund, 12.400 Gramm schwer, wird um 5 Uhr bromoformirt. Nach einigen Minuten war das Thier vollkommen narkotisirt. Der Blutdruck beträgt 54 Mm.

5 Uhr 5 Min. Ischiadicusreizung bei 6 Ctm. Rollenabstand ohne Einfluss auf den Blutdruck.

5 Uhr 10 Min. Ischiadicusreizung bei ganz aufgeschobener Rolle ebenfalls ohne Einfluss auf den Blutdruck; die Extremität geräth in tetanische Contraction.

5 Uhr 12 Min. Vagusreizung bei 40 Mm. Rollenabstand. Lang dauernder diastolischer Herzstillstand.

5 Uhr 15 Min. Es wird die Medulla oblongata blosgelegt, der Blutdruck steigt auf 72 Mm. Es werden nun zwei Platinspitzen in das verlängerte Mark eingebohrt. Die Reizung der Medulla bei 45 Mm. Abstand erzeugt Tetanus in allen Extremitäten, der Blutdruck wird hiebei nicht gesteigert.

5 Uhr 20 Min. Reizung der Medulla bei 0 Mm. Rollenabstand; der Blutdruck steigt von 66 auf 76 Mm.

5 Uhr 30 Min. Das Thier wird getödtet.

Ich habe zum Vergleiche auch einen Hund mit Chloroform narkotisirt und hiebei folgendes Ergebniss erhalten:

4. Versuch. Ein sehr junger Hund, $3^1/_2$ Kilo schwer, wird chloroformirt. Der Blutdruck nach Eintritt der Narkose beträgt 130 Mm. Quecksilber und wird derselbe durch Ischiadicusreizung bei ganz aufgeschobener Rolle nicht beeinflusst.

Ich habe mich weiter überzeugen wollen, wie sich die Thiere verhalten, wenn man das Bromoform direct ins Blut injicirt. Es wurden zu diesem Zwecke drei Versuche gemacht.

1. Versuch. Ein junger Hund wurde narkotisirt nach Eintritt der Narkose werden Carotis und V. jugular. externa blosgelegt. Die Carotis wird mit dem Kymographion in üblicher Weise verbunden, die Jugularis in ziemlich grosser Strecke zugänglich gemacht.

Es wurde nun mittelst der Pravaz'schen Spritze 3·2 Gramm reinen Bromoforms in die Jugularis eingespritzt, was den sofortigen Tod des Thieres zur Folge hatte, indem sowohl die Athmung als auch die Herzthätigkeit plötzlich sistirten. Ich habe nun geglaubt, dass ich dem Thier zu viel Bromoform auf einmal injicirt habe, nahm daher (2. Versuch) einen zweiten Hund und präparirte denselben auf die schon früher beschriebene Weise und injicirte nur die Hälfte der früheren Dosis in die Jugularis; das Resultat war dasselbe, das Thier war todt.

Die Section dieser beiden Thiere ergab Folgendes. Das Herz dilatirt, mit dunklem, flüssigen Blute gefüllt, im Blute selbst konnte man den Bromoformgeruch wahrnehmen, sowie das ungelöste Bromoform, welches in Form von feinen öligen Tropfen auf der Oberfläche sich vorfand, constatiren. Die Lunge stark hyper-

ämisch, die mikroskopische Untersuchung der Lungenpräparate ergab Bromoform-Embolie der feinen Lungenarterien und Venen. Die Leber, Milz und die Niere stark hyperämisch, die Mesenterialgefässe mit dunklem Blute stark gefüllt.

Da mir diese beiden Experimente nicht beweisend genug schienen, habe ich (3. Versuch) noch einmal direct Bromoform ins Blut injicirt und hiezu eine wässrige Lösung von 3 pro mille Gehalt benützt. Nachdem der Hund narkotisirt und die Carotis mit dem Kymographion verbunden war, injicirte ich 3·2 Gr. in die Jugularis. Nach der ersten Dosis war eine Wirkung nicht zu beobachten; es wurde nun eine zweite und dritte bis achte Dosis eingespritzt ohne, dass hiemit irgend ein Erfolg erzielt worden wäre. Ich musste also nach dem negativen Ergebnisse all dieser Versuche zu dem Schlusse gelangen, dass die wässerige Lösung eine viel zu schwache ist um irgend eine Wirkung hervorzubringen. Das Versuchsthier wurde hierauf durch eine Dosis von 3·2 Gramm reinen Bromoforms getödtet. Die Blutdruckscurven, welche sich als das Resultat dieser Versuchsreihe ergeben, theile ich nicht mit, nachdem dieselben nichts Charakteristisches darbieten.

Aus diesen drei Versuchen haben sich nun folgende Resultate ergeben. Reines Bromoform eignet sich vermöge seiner Unlöslichkeit zur Injection in die Venen nicht, die wässerige Lösung des Bromoforms (es vermögen ja nur 3 Theile Bromoform in 1000 Theilen Wasser sich vollständig zu lösen) scheint zu schwach zu sein, um irgend eine Wirkung ausüben zu können. Wollte man einen Erfolg mit der wässerigen Lösung erzielen, so müsste man grosse Quantitäten derselben in das Blut injiciren, wodurch die Blutmasse als solche sowie die Blutdrucksverhältnisse eine wesentliche Veränderung erfahren würden.

Ich war bemüht, auch die Athmung während der Bromoformnarkose zu studiren. Zu diesem Zwecke narkotisirte ich (1. Versuch) einen 6700 Grm. schweren, schwarzen, jungen Fleischerhund. Sobald die Narkose eingetreten war, wurde die Trachea blosgelegt, durchschnitten und in dieselbe eine mit einem Seitenarme versehene Canule geschoben. An den Seitenarm der Canule wurde ein Kautschukschlauch angesetzt, welcher mit einem Registrir-Apparat in Verbindung stand. Es wurde von 5 zu 5 Minuten die Athmungscurve verzeichnet. Bei Beginn des Versuches war das Thier sehr

unruhig, die Schwankungen des Registrirhebels waren sehr unregelmässig, so dass man kein deutliches Bild der Athmung bekommen konnte. Einige Zeit darauf war die Athmung bedeutend ruhiger, regelmässiger und seltener, so dass sich ganz brauchbare Athmungscurven verfertigen liessen; da aber dieselben nichts Wesentliches ergaben, finde ich nicht für nöthig, sie hier anzuführen und näher zu beschreiben. Im Allgemeinen lässt sich über den Einfluss der Bromoformnarkose auf die Athmung aussagen, dass die Thiere im Anfange der Narkose rascher als normal geathmet haben, sehr bald eine ruhige, regelmässige, langsame und ziemlich tiefe Athmung zeigten.

Als eine weitere gewiss bemerkenswerthe Eigenschaft der Bromoformnarkose muss ich anführen, dass die Thiere während derselben regelmässig fortathmen. Ich habe sehr viele Bromoformnarkosen an Hunden und Kaninchen ausgeführt und nur einmal eine Störung der Athmung beobachtet, während dies bei der Chloroformnarkose sehr häufig beobachtet werden kann. Es bedarf einer grossen Vorsicht und Erfahrung bei der Chloroformnarkose, um zu verhüten, dass nicht ab und zu ein Thier an Erstickung zu Grunde geht. Ich werde am Schlusse meiner Arbeit noch einmal Gelegenheit haben, auf diesen Punkt zurückzukommen.

Ich will nunmehr die Resultate der Reizversuche einerseits und die Ergebnisse der Versuche mit subcutanen Injectionen ihrer Wichtigkeit wegen noch einmal in Kürze zusammenfassen.

Resultate der subcutanen Injection.

Thier	Gift und Dosis	Zeit bis zur Narkose	Dauer der Narkose	Anmerkung
1. Meerschweinch. 600 Grm.	0·1 Grm. Bromof.	15 Minut.	3Stunden	Das Thier hatte nach dem Erwachen mehr als 2 Stunden geschlafen
2. Meerschweinch.	0·50 Bromof.	20 Minut.	24 Stund.	Das Thier erholte sich vollkommen
3. Meerschweinch.	0·75 Bromof.	1 Stunde	20 Stund.	Das Thier erholte sich vollkommen
4. Meerschweinch.	0·75 Chloroform	45 Minut.		Das Thier starb in der Narkose; es war dasselbe Thier wie im Versuche 3
5. Kaninch. 1500 Grm.	0·50 Bromof.	30 Minut.	15 Minut.	Das Thier schlief nach dem Erwachen noch 2 Stunden lang
6. Kaninch. 1500 Grm.	0·75 Bromof.	5 Minut.	5 Stund.	Das Thier erholte sich vollkommen
7. Kaninch. 2300 Grm.	1·0 Bromof.	10 Minut.	48 Stund.	Scheintodt, Wiederbelebungsversuche mit Erfolg ausgeführt. Das Thier erholte sich allmälig. Temperaturabfall unter 25°
8. Kaninch.	1·2 Grm. Bromof.	10 Minut.	10—15 Stunden	Tod, starke Hyperämie des Gehirnes und der Lunge
9. Katze	0·50 Bromof.	10 Minut.	$2^1/_2$ Std.	Das Thier schlief durch einige Stunden. Temperaturabfall um 2·5°
10. Hund 12.400 Gr.	1·0 Bromof.	36 Minut.	1 Stunde	Schlief mehr als 2 Stunden. Temperaturabfall um 2·7°
11. Hund 12.400 Gr.	1·0 Chlorof.	20 Minut.	15 Minut.	Kein Schlaf, Entwickelung eines Abscesses um die Einstichstelle.

Die eben angeführten Versuche, deren wichtigste Daten ich der besseren Uebersicht tabellarisch dargestellt habe, lehren uns, dass man durch subcutane Injectionen von relativ kleinen Dosen Bromoform tiefe und oft sehr lang dauernde Narkosen zu erzielen im Stande ist. Die Zeit bis zum Eintritte der Narkose variirte zwischen 5 Minuten und 36 Minuten und war auffallender Weise diese Zeit nicht in dem Masse von der Dosis abhängig, als man erwarten konnte. Das Kaninchen im Versuche 6 erhielt weniger Bromoform, als die Thiere 7 und 8 und schlief doch viel früher ein, als die letzteren. Der Eintritt der Narkose scheint von der

Raschheit, mit der das Mittel resorbirt wird, abzuhängen und diese Geschwindigkeit der Resorption ist innerhalb der von mir versuchten Grenzen wahrscheinlich fast unabhängig von der Menge der injicirten Flüssigkeit. Die Dauer der Narkose scheint aber im Gegensatze hiezu direct abhängig von der Grösse der Dosis, wobei indess eine verschiedene Toleranz gegen das Mittel bei verschiedenen Thierspecies sich ergab. Insbesondere reagirten Meerschweinchen auf relativ grosse Gaben, viel weniger als Kaninchen und diese wiederum weniger als Hunde. Die Dauer der Narkose betrug zwischen 15 Minuten und 48 Stunden. Wiederholt wurde beobachtet, dass die Thiere, als sie aus der Narkose erwachten, wieder einschliefen und mehrere Stunden geschlafen haben. Von den neun Thieren erholten sich acht, eines (und zwar ein Kaninchen, welches eine sehr grosse Dosis bekommen hatte) ging im Laufe des ersten Tages zu Grunde. In einem Falle dauerte die Narkose 2 Tage, die Athmung war sehr oberflächlich, so dass das Thier todt schien, energische Wiederbelebungsversuche brachten es nach einigen Stunden zu sich; das Thier erholte sich vollkommen. Bei allen Versuchen wurde während der Dauer der Narkose ein Abfall der Körpertemperatur beobachtet, der meist 3—5° betrug. Bei dem oben angeführten Versuche 7 sank die Temperatur unter 25°!!

An der Einstichstelle selbst erfolgte keine intensive Reaction, niemals Abscessbildung. Die Injection mit Chloroform hingegen hatte ziemlich heftige Abscessbildung um die Einstichstelle zur Folge.

Resultate der Reizversuche.

I. Die Athmung zeigt keine nennenswerthen Abweichungen.

II. Die Centra motoria des Herzens leiden unter der Narkose nicht, der Puls bleibt kräftig, regelmässig und von gewöhnlicher Frequenz.

III. Die peripheren Vagusenden behalten ihre Erregbarkeit.

IV. Der Blutdruck wird durch den Einfluss der Narkose herabgesetzt, er betrug bei Hunden zwischen 57 und 36 Mm. Wenn im Verlaufe eines Versuches mit der Narkose ausgesetzt wurde, dann stieg der Blutdruck regelmässig, um bei Wiederaufnahme der Inhalation abermals herabzufallen. Die Centren, welche der Innervation der Blutgefässe vorstehen, scheinen auch directen elektrischen

Reizen gegenüber nicht so empfindlich zu sein, wie in der Norm; erst mächtige Reize haben die relativ geringe Steigerung des Druckes von 66 auf 76 Mm. erzeugt.

V. Die reflectorische Erregbarkeit war jedesmal ganz erloschen, Ischiadus-Reizung selbst mit den stärksten Strömen hatte auf den Blutdruck keinen Einfluss.

VI. Die directe Reizung der Vasomotoren (Splanchnicus) hatte bei tiefer Narkose keinen, bei weniger tiefer Narkose relativ geringen Erfolg.

VII. Die Erregbarkeit der motorischen Hirnrindencentren wurde in der tiefen Narkose vollkommen aufgehoben; in dem Masse, als die Thiere erwachten, stellte sich die Erregbarkeit der Centren wieder her, es traten bei gleich werdenden Reizgrössen nach Aussetzen der Inhalation immer intensiver werdende Zuckungen in den Muskelgruppen der contralateralen Seite ein. Auch in dieser Richtung verhält sich also das Bromoform ähnlich den bekannten Anaestheticis, deren Einfluss auf die Erregbarkeit der Gehirnrinde erst jüngst wieder in der Arbeit von François Frank u. A. Pitres[1]) ausführlich beschrieben wurde.

VIII. Die Temperatur der Thiere sank allmälig, bei Hunden um 3·5°, bei Kaninchen um 4·5°; es ist selbstverständlich, dass die Temperaturverhältnisse bei Thieren, die zum Zwecke der kymographischen Versuche auf den Rücken gebunden wurden, gar nicht in Betracht gezogen wurden, da es bekannt ist, dass so behandelte Thiere durch den Einfluss dieser Körperlage allein schon beträchtlich und continuirlich abkühlen.

Zum Schlusse erlaube ich mir, dem Assistenten am Laboratorium für experim. Pathologie, Herrn Dr. Gärtner, für die gütige Unterstützung meinen innigsten Dank auszusprechen.

[1]) Arch. de Physiol. normale etc. 1883, 5 u. 6.

XXII.

Zur Kenntniss der Orbitaltumoren.

Von

Prof. Dr. H. Kundrat.

Mit 6 Abbildungen.

(Am 13. December 1883 von der Redaction übernommen.)

Die schweren Störungen, welche die Orbitaltumoren sowohl am Sehorgan als im Hirn veranlassen, haben von jeher das Interesse der Chirurgen, Ophthalmologen und Internisten an sie gefesselt.

Es liegen daher viele Beobachtungen über diese Geschwülste von Vertretern der verschiedenen bezeichneten Disciplinen vor.

So wesentlich dies beigetragen die nosologische Bedeutung dieser Bildungen zu klären, ist anderseits durch die Vertheilung des Materials bei seiner Seltenheit in Beobachtung von einzelnen oder wenigen Fällen für jeden Untersucher die Einsicht in die Natur dieser Tumoren hintangehalten worden.

Unsere derzeitige Kenntniss über dieselben geht dahin, dass sie bei gleichem Sitz den verschiedensten Geschwulstarten angehören können.

Ob diese Ansicht richtig hat Niemand untersucht. Und meines Erachtens ist auch nicht leicht der Einzelne im Stande diese Frage zu lösen. Denn selbst, wenn ihm ein so grosses Material zu Gebote steht wie mir, sind diese Tumoren doch zu selten, um selbst in einer auf Jahre ausgedehnten Untersuchung zu einem genügenden Abschluss zu kommen. Die in der Literatur niedergelegten Fälle können aber ebensowenig wie die in Museen aufbewahrten Präparate zur Lösung der Fragen nach allen Richtungen verwendet werden.

Erstere nicht, weil die meisten Beschreibungen solcher Tumoren zu wenig die histologische Beschaffenheit derselben berücksichtigen, über diese häufig nur mit bestimmten Bezeichnungen für die Art der Neubildung hinweggehen. Letztere aber gestatten meist keine so eingehende histologische Untersuchung, als in solchen Fällen mir nun nöthig erscheint.

Da ich so nicht im Stande bin, meine Ansichten über die Orbitaltumoren durchzuprüfen und am ehesten noch dazu gelangen kann, wenn ich durch deren Darlegung für einen weiteren Kreis von Collegen und Aerzten das Interesse für die Untersuchung solcher Fälle nach einer bestimmten Richtung anrege, so will ich nicht zögern diese Ansichten auszusprechen, selbst auf die Gefahr hin, dass sie nicht nach allen Seiten Bestätigung finden sollten.

Den Anstoss dazu bot mir ein in jüngster Zeit beobachteter Fall eines Orbitaltumors, der freilich an und für sich zu den grössten Seltenheiten gehört, nichtsdestoweniger aber gerade ein Licht auf diese seltenen Tumoren wirft, das den Weg weist, von dem aus die Untersuchung derselben zu einer sicheren Erkenntniss führen kann.

Der Fall betrifft einen 23 Jahre alten Mann, welcher auf der Klinik des Hofrathes Prof. Billroth 3mal operirt wurde.

Das erste Mal im Jahre 1872 als 11jähriger Knabe, nachdem 6 Monate vorher eine kleine Schwellung oberhalb des rechten inneren Augenwinkels entstanden war, die unter zeitweiligen Kopfschmerzen allmälig heranwuchs und zur Zeit der Operation einen Durchmesser von einem halben Zoll erreichte. Sie bot ungefähr eine rundliche Form dar, sass unter dem inneren Ende des Orbitalrandes, in den sie ohne scharfe Grenze überging, neben der Nasenwurzel, von dieser durch eine Furche scharf geschieden, nach der Orbita, unter mässiger Verdrängung des Bulbus, nach aussen unten vortretend. Ihre Consistenz war bis auf eine undeutlich fluctuirende Stelle an der vorderen Peripherie knöchern hart.

Bei der Operation wurde nach Entfernung eines halbkreuzergrossen Stückes der zarten aber doch knöchernen Wand des Tumors, dessen stark blutendes weiches von zarten Knochenpartikelchen durchsetztes Gewebe mittelst eines Raspatoriums entfernt. In $2^1/_2$ Monaten heilte die Wunde unter mässiger Eiterung und längerem Bestand einer kleinen Fistel.

Im Jahre 1879 kam Patient mit einer sehr langsam entstandenen Recidive der Geschwulst von ungefähr Wallnussgrösse auf die Klinik, nur von Sehstörungen namentlich Doppelsehen gequält. Auch diesmal wurde die Geschwulst mittelst Meissel und Raspatorium unter Eröffnung der „Stirnhöhle“ entfernt, nur scheint sie reicher an Knochensubstanz gewesen zu sein, nachdem sie laut Krankengeschichte ein schwammiges Knochengewebe darbot. In 14 Tagen erfolgte ohne weitere Störung als einer vorübergehenden Eiterung die Heilung und dauerte über 3 Jahre an.

Im Jahre 1883 am 6. November kam Patient von neuem an die Klinik mit einer seit 1 Jahr sich entwickelnden Recidive, welche ausser den gleichen Sehstörungen unter anfallsweise sehr heftigen Kopfschmerzen sich entwickelt hatte.

Bei der am 8. Nov. vorgenommenen Operation gelangte man nach schichtenweiser Präparirung auf eine weiche Geschwulstmasse von drusiger Oberfläche untermengt mit schleimigen Massen. Nach Entfernung eines Stückes des Orbitalrandes, um Raum zu schaffen, zeigte sich eine Pulsation der Geschwulstmasse und eine Usur des Orbitaldaches, so dass man, um nicht das Hirn zu verletzen, sich auf die Entfernung der in der Orbita gelegenen Antheile beschränkte und die äussere Wunde wieder schloss.

Nach der Operation verfiel Patient in einen schlafähnlichen Zustand, wurde am 11. sehr unruhig, klagte über die heftigsten Kopfschmerzen, am 13. Nachts traten Delirien ein, gegen Morgens tiefe Somnolenz mit mühsamer oberflächlicher Respiration, Cyanose des Gesichts, beträchtlicher Verlangsamung des Pulses und unter Zunahme dieser Erscheinungen verstarb er 4 Uhr Nachm.

Die am 14. Nov. von mir vorgenommene Section ergab:

Körper über mittelgross, sehr kräftig gebaut, ziemlich musculös, gut genährt, allg. Decke sehr blass.

An der Stirne eine links von der Glabella beginnende, in schiefer Richtung über die Nasenwurzel nach dem rechten inneren Lidwinkel und von da bogenförmig über das obere rechte Augenlid nach dem äusseren Ende des rechten Augenbrauenbogens verlaufende Schnittwunde. An diesem Ende ein Drainrohr und ein Streifen Jodoformgaze eingeführt; in der übrigen Ausdehnung die Schnittwunde durch Knopfnähte vereinigt, an ihren Rändern verklebt, infiltrirt. Die Weichtheile in der Umgebung, besonders das rechte

obere Augenlid geschwellt, der Bulbus nach aussen und unten stark vortretend.

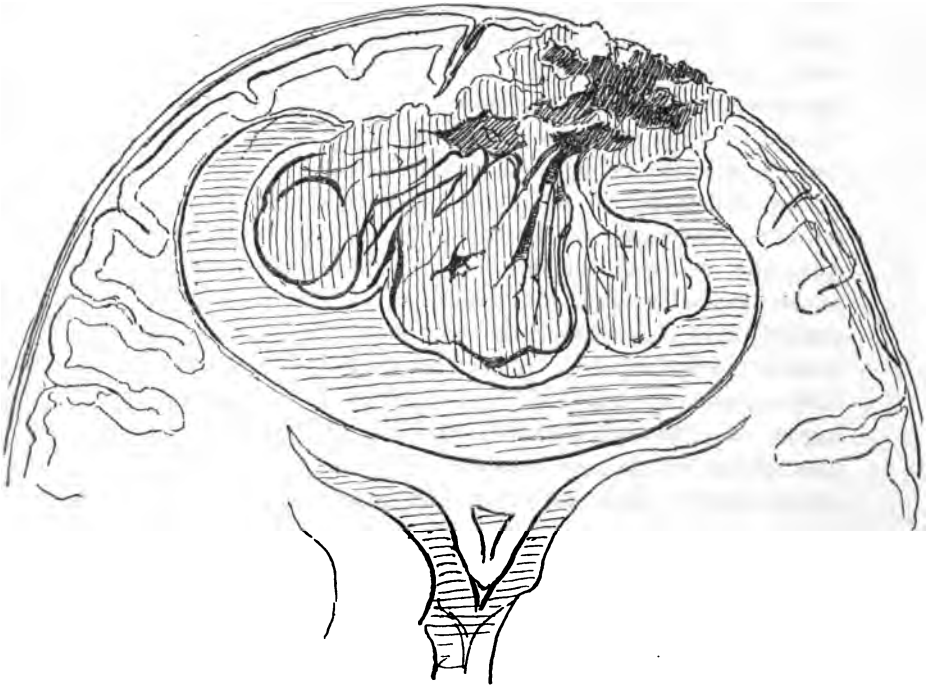
Der Hals kurz, Brustkorb breit, gewölbt, Unterleib voluminös.

Nach Lösung der weichen Schädeldecken von der Stirne bis über die Nasenwurzel und oberen Orbitalränder herab zeigt sich unter der angegebenen Schnittwunde rechterseits eine zwischen Bulbus einerseits und der oberen und inneren Orbitalwand anderseits gelegene Höhle, in welche das angegebene Drainrohr und der Gazestreifen taucht. Dieselbe von ungefähr conischer Form, wird nach oben vom Stirnbein begrenzt, dessen Orbitalrand in einer Länge von 5 Ctm. und einer Breite — in der Mitte wo diese am beträchtlichsten ist — von ungefähr 1·5 Ctm. anscheinend sammt dem angrenzenden mittleren und inneren Theil des Orbitaldaches entfernt ist. An Stelle des Orbitaldaches schliesst eine glatte feste Membran — die Dura mater — die Höhle ab, während in der übrigen Ausdehnung ein blutig suffundirtes infiltrirtes Gewebe dieselbe auskleidet.

Das Schädeldach sehr geräumig, breit, dünn, compact, an seiner Innenfläche besonders innerhalb leicht ausgeprägter Impressiones digitatae rauh. Die harte Hirnhaut sehr stark gespannt. Ein durch das ganze Hirn in der Sägefläche des Schädels geführter Schnitt ergibt: Die Stirnlappen beider Hemisphären so vergrössert, dass dieselben fast die ganze vordere Hälfte des grossen Schädelraumes ausfüllen; die Ganglien bis nahe zur Längsmitte zurückgedrängt sind. (Fig. 1.) Diese Vergrösserung der Stirnlappen bedingt durch eine kleinfaustgrosse rundliche Höhle, welche von der Basalfläche bis nahe an die Oberfläche der Convexität beider Stirnlappen reicht, hinter einer schwachen Einkerbung derselben, welche durch die sehr schmale Sichel erzeugt ist, bis an den Balken hin von einem Stirnlappen in den anderen greift und so beide verbindet. Diese Höhle ist zu zwei Drittel ausgefüllt von einer Aftermasse, welche wie mit einem kurzen Stiel aus der gleichfalls durch sie substituirten Spitze des rechten Stirnlappens von vorne unten her in die Höhle hereintritt. Dieselbe hat ungefähr die Grösse eines Ganseies, besitzt eine glatte wie von Schleimhaut überkleidete Oberfläche, und ist durch tiefe Furchen in mehrere nuss- bis haselnussgrosse rundliche Protuberanzen geschieden. Der übrige — hintere — Antheil der Höhle ist ausgefüllt von einer graugrünlich, gelben, zähschleimigen Masse,

die Wandungen derselben ausgekleidet von einer glatten, vascularisirten, gelbröthlichen Membran, die ohne scharfe Grenze in eine überall über 1 Mm., stellenweise selbst bis 3 Mm. dicke, anscheinend die Hirnsubstanz substituirende, graugelbliche, dichte Schichte übergeht, welche nach aussen mit etwas schärferer Abgrenzung an die zunächst zerfliessend weich, in Strecken leicht gelblich verfärbte Hirnsubstanz grenzt. Sonst das Hirn sehr blutarm, weich, feucht, die Ventrikel verengt, die Windungen abgeplattet, besonders über den Stirnlappen.

Fig. 1.



Bei Herausnahme des Hirns ergibt sich, dass die angegebene Aftermasse durch dasselbe und die Dura mater an einer bei 2·5 Ctm. im Durchmesser haltenden Stelle in eine die rechte Hälfte der Lamina cribrosa des Siebbeins und die angrenzende Partie des Orbitaldach substituirende Aftermasse übergeht, welche auch die innere Wand der früher angegebenen Wundhöhle bildet. Bei Durch-

schneidung ergibt dieselbe eine Resistenz wie sehr grobschwammiges Knochengewebe und zeigt auf der, im Niveau des Schädelgrundes geführten Schnittfläche eine von zarten, knöchernen Scheidewänden, (mit Ausnahme der Operationsfläche) umschlossene und durchzogene anscheinend gallertig weiche Aftermasse, die aber nur zum grösseren Theil aus sehr succulentem Gewebe besteht, zum Theil aber aus einer sehr zähen Schleimmasse, die kleine glatt ausgekleidete Hohlräume ausfüllt.

Die nach der Section vorgenommene Untersuchung des im Schädel sitzenden Theils der Aftermasse ergab, dass dieselbe unter einer Ausbuchtung des Septum narium nach links und einer solchen der medialen Wand der Orbita nach aussen die ganze rechte Nasenhöhle ausfüllt und deren Gebilde substituirt, so dass nur mehr die Ränder der unteren und mittleren Nasenmuschel erkenntlich sind, während der oberste Theil des Nasenraumes von weissen, wie mit Schleimhaut überkleideten, polypösen bis erbsengrossen Wucherungen erfüllt ist, welche an der Innenfläche der mittleren Nasenmuschel bis zu deren unteren Rand herabreichen. Auch die rechte Stirnhöhle bis zur Medianlinie ist von einer solchen zapfenförmigen, von rechts hereinragenden Wucherung ausgefüllt; diese stark suffundirt. Die mediale Wand der Augenhöhle, seitliche Siebbeinplatte, soweit sie unter der Operationswunde erhalten, verdünnt, ausgebaucht, eigentlich aber von einer knöchernen Kapsel des Tumors gebildet, der hier überdies in einen von einer dicken knöchernen Schale umschlossenen, gestielten, erbsengrossen Zapfen nach der Orbita ausgewachsen ist. Auch das Orbitaldach nach aussen von der angegebenen Lücke nach dem Schädelraum ausgebaucht, sehr verdünnt. Die Highmorshöhle und ihre Wandungen normal. Das Zellgewebe der rechten Orbita an der medialen Seite suffundirt.

In den übrigen Organen ausser einer sehr ausgebreiteten und starken hypostatischen Hyperämie beider Lungen mit Anhäufung von Schleim in den unteren Bronchien, Schlaffheit und Blutüberfüllung des Herzens, keine weiteren Veränderungen.

Die weitere makroskopische Untersuchung der Geschwulst ergab, dass dieselbe aus einem sehr succulenten Gewebe besteht, dass allseits, wo seine natürliche Oberfläche erhalten ist, wie in der Höhle des Hirns und im rechten Nasenraume an dieser ein

schleimhautähnliches Aussehen besitzt, grösstentheils durchsetzt wird von meist zusammenhängenden, sehr zarten Knochenlamellen, die an den meisten Buckeln des Tumors in der Höhle der Stirnlappen, unter dem schleimhautähnlichen, zarten Ueberzug förmliche Schalen bilden, welche sich in ein weiteres Fachwerk fortsetzen, das die Knoten selbst durchsetzt, und in dem ausser der Hirnhöhle gelegenen Antheil des Tumors in ein dichteres Fachwerk mit stärkeren Wänden übergeht.

Namentlich erreicht dieses knöcherne Fachwerk, in den die Spitze des Stirnlappens und die anliegenden basalen Theile des Schädels substituirenden Antheilen, die grösste Mächtigkeit, so dass auch kleinere Antheile völlig verknöchert sind, während an dem den Nasenraum ausfüllenden Antheil nur in den an die mediale Orbitalwand und Schädelbasis grenzenden Theilen ein knöchernes Fachwerk sich findet.

Ausserdem ist aber die Masse durchsetzt von kleineren und grösseren bis erbsengrossen Hohlräumen, besonders in dem in der Höhle der Stirnlappen gelegenen Antheil innerhalb der nach der Convexität des Hirns gerichteten Buckel, in welchen einzelne der Hohlräume selbst über erbsengross sind. Gerade diese zeigen eine völlig glatte Auskleidung zum Theil durch eine, den dünnen knöchernen Scheidewänden anliegende, zarte Membran. Solche Hohlräume finden sich allenthalben, nur sind sie in dem im Nasenbeine gelegenen Antheil spärlicher und kleiner. Daneben finden sich aber auch unregelmässige, wie aus schleimiger Erweichung hervorgegangene Lücken, besonders reichlich im Hirntheil des Tumors.

Die Maceration eines abgebrochenen Knollens der Aftermasse im Stirnlappen zeigt, dass die Scheidewände aus sehr zarten, durchsichtigen, stellenweise gittrig durchbrochenen Knollenlamellen bestehen, die nach der Oberfläche halbkuglige Schalen bilden, nach der Tiefe in ein lang ausgezogenes zartes Fachwerk übergehen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab einen nicht weniger auffallenden Befund.

Das Grundgewebe des Tumors wird von einem succulenten, zarten Bindegewebe gebildet, das ausserordentlich reich an Spindelzellen ist, welche sich durch die beträchtliche Länge ihrer Fortsätze auszeichnen. Dieselben sind nicht gleichmässig über das Ge-

webe vertheilt, sondern um die verhältnissmässig sparsamen Gefässe und die eingebetteten Knochenlamellen dichter gelagert zu undeutlichen Zügen geordnet, während sie im übrigen Gewebe in grösseren Abständen in allen Richtungen angeordnet sind. Zwischen diesen Zellen durch das ganze Gewebe zerstreut finden sich meist kuglige und häufig in Theilung begriffene Knorpelzellen, grösstentheils frei, nicht in Kapseln eingeschlossen, gleichfalls am dichtesten um die Knochenlamellen gelagert, und hier auch mit Kapseln versehen. An einzelnen Stellen in der Nähe der Lamellen so dicht gelagert, dass nicht nur keine Spindelzellen zwischen ihnen mehr sichtbar sind, sondern auch keine Grundsubstanz; und sie so kleine, aber nicht scharf abgegrenzte Inseln von Knorpelgewebe bilden, welche meist in Form von Streifen auf den Schnitten hervortreten, um die wie um die Knochenplatten dichtere Züge von Spindelzellen mit reichlichen Knorpelzellen lagern. Es entbehren so die Knorpellamellen einer scharfen Abgrenzung, wie auch einer deutlich hyalinen Grundsubstanz. An einzelnen Stellen sind solche dicht aneinander gelagerte Knorpelzellen zu Physaliden umgewandelt. Daneben finden sich meist zarte Lamellen von Knochensubstanz, die undeutlich streifig wie Camelös, mit unregelmässig gestellten, grossen, plumpen, spärliche kurze Fortsätze zeigenden Körperchen durchsetzt ist, keine Gefässe und keine Markräume besitzen, also wie auch die entkalkten Präparate mit völliger Bestimmtheit zeigen, aus der Verkalkung der Knorpelplättchen hervorgegangen sind, mit denen sie auch bezüglich der wenig scharf ausgesprochenen Begrenzung, der Anordnung der Zellen im Grundgewebe vollkommen übereinstimmen.

Diese Art knöcherne Substanz bildet aber auch den weitaus grössten Antheil des zarten Fachwerkes der Geschwulst, hier aber in den dickeren Wandungen und besonders an den Knotenpunkten theilweise zu echten Knochen umgewandelt, unter deutlicher Entwicklung von Markräumen und lamellöser Anordnung der mit normalen Knochenkörperchen ausgestatteter verknöcherter Grundsubstanz. Ausser dem echten Knochen in den zusammenhängenden knöchernen Fachwerken findet sich aber auch frei, allseits nur vom Grundgewebe der Geschwulst eingeschlossen, derselbe in Gittern, Lamellen und Inseln auch hier noch in derselben Verbindung mit verknöchertem Knorpel, der den grössten Theil der isolirten Plätt-

chen bildet. Gegen die Oberfläche der knolligen Protuberanz verdichtet sich das Grundgewebe unter dichterer Anhäufung der spindligen Zellen in paralleler Richtung zur Oberfläche, und bietet so auch mikroskopisch ein schleimhautähnliches Aussehen.

Besonders über den von Knochenschalen durchsetzten Buckeln des Hirntumors, an denen die dichtere periphere Lage durch dünne Schichten lockeren Gewebes von den Knochenplättchen geschieden ist.

Ueberall ist diese freie Oberfläche der nach der Höhle in den Stirnlappen vorspringenden Aftermasse mit dem schönsten schmalcylindrischen Flimmerepithel überkleidet.

Solches Epithel kleidet auch alle die angegebenen glattwandigen, mit Schleim gefüllten Hohlräume innerhalb der Geschwulst aus, und endlich zum Theil auch die Wandungen der Höhle in den Stirnlappen.

Diese Wandungen werden, wo sie auch makroskopisch deutlich von der angrenzenden Hirnsubstanz unterschieden sind, von einer dicht infiltrirten, zarten neurogliaähnlichen Bindesubstanz gebildet, in der Zapfen der Aftermasse stecken, welche mit Flimmerepithel überkleidet sind. In grossen Strecken sind die Wandungen aber ausserordentlich stark infiltrirt, und nach der Höhle zu von zahllosen Fettkörnchenkugeln so dicht durchsetzt, dass eine weitere Structur derselben nicht erkennbar ist.

Entsprechend führen die Schleimmassen in der grossen Höhle auch zahlreiche Fettkörnchenkugeln. Auch findet sich in einzelnen Stellen gegen die Oberfläche der nach der Höhle protuberirenden Geschwulstknoten eine entzündliche Infiltration, selbst kleinere, frische Hämorrhagien, und theils frei, theils in Zellen eingeschlossene Gruppen von gelben und braunen Pigmentkörnern.

Hie und da sind in diesen Knollen auch kleine Stellen des Grundgewebes schleimig erweicht.

Aus dieser Untersuchung ergibt sich, dass diese Geschwulst eine höchst complicirte Neubildung ist, welche schon in ihrem Grundgewebe sich ganz eigenartig erweist, noch mehr aber durch ihre Combination mit von Flimmerepithel ausgekleideten Cysten, der Knochenbildung und vor allem durch die Art ihrer Wucherung nach dem Hirn, von allen bekannten Geschwulstarten sich auszeichnet.

Namentlich letzteres Verhältniss gibt dem Fall ein ganz eigenes Gepräge, das höchstens ein Analogon in den von der Hypophysis ausgehenden cystösen Tumoren besitzt, nur dass bei diesen Tumoren die Cystenbildung vom Boden des III. Ventrikels nach diesem selbst zur Entwicklung kommt, die Hirnsubstanz gewöhnlich nur verdrängt wird. Während in unserem Falle die Cystenbildung innerhalb der Hirnsubstanz sich entwickelt, nachdem vorher die Aftermasse die Spitze des rechten Stirnlappens durchsetzt hatte. So sehr es den Anschein hat, als wenn die Cyste frei in der Hirnsubstanz liege, so ergibt doch die Untersuchung, dass ihre Wand allseits — soweit sie nicht durch Entzündung zerstört ist — von der in das Hirn wuchernden Aftermasse gebildet wird, somit die Cyste innerhalb der letzteren liegt, und nur durch ihre Grösse und den geringen Gewebsmantel von den in den übrigen Antheilen des Tumors enthaltenen Cysten unterschieden ist.

Von besonderem Interesse ist auch das Einwuchern der Neubildung in die wie entzündlich infiltrirte Hirnsubstanz in Form von mit Flimmerepithel überkleideten Zapfen.

Zur Erklärung dieses in so vielen Beziehungen eigenthümlichen Verhaltens unseres Tumors wird sich zunächst die Frage ergeben, ob schon ähnliche Fälle beobachtet worden sind.

Meines Wissens hat nur Virchow einen solchen Fall beschrieben und zwar in seinen krankhaften Geschwülsten. (II. Bd., p. 48.) Der Fall ist so übereinstimmend mit dem hier beschriebenen, dass wohl in Anbetracht der anderen Auffassung, die ihm Virchow gegeben, ein genaueres Eingehen auf die einzelnen Details von Wichtigkeit ist.

Virchow's Fall betraf auch einen erwachsenen 47jährigen Mann, „an dessen Orbita bei Lebzeiten nichts Abnormes bemerkt worden war“. Bei der Section fand sich „eine grosse, central er„weichte Geschwulst, welche fast den ganzen rechten Vorderlappen „einnahm. Sie entleerte beim Aufschneiden fast 3 Unzen einer ziem„lich klaren gelblichen Flüssigkeit und zeigte nach deren Entleerung „eine unregelmässige mit weichem schleimigem Fasergewebe besetzte „und durch gelbbraunes Pigment bunt gefärbte Wand. Diese war „gegen die Hirnsubstanz nicht ganz scharf abgesetzt, sondern ging „allmälig in die Neuroglia über — so dass sich das ganze als „Myxoma cystoides auswies“.

„An diese Geschwulst schlossen sich eine Reihe theils ge-„schlossener, theils unter sich communicirender Säcke, welche sich „leicht vom Gehirn trennten, dagegen in der vorderen Schädelgrube „leicht adhärent waren. Einzelne waren bis haselnussgross, andere „dagegen ganz klein, hanfkorn- bis linsengross. Alle hatten derbe „vascularisirte und nach innen glatte Wandungen, waren aber nur „mässig gefüllt. Einzelne enthielten eine dünne, fadenziehende „Flüssigkeit, andere eine zähschleimige Masse, welche in grossen „Abständen rundliche oder längliche Zellen, getrennt durch eine „amorphe oder streifige, oder regelmässig geschichtete Zwischen-„substanz erblicken liess. Bei der ferneren Untersuchung der Wand „wies sich dieselbe als ein dichtes Bindegewebe aus, das innen mit „sehr kräftig entwickeltem cylindrischen Flimmerepithel beklei-„det war".

Diese Cysten waren „nicht blos mit der Dura mater, sondern auch mit dem Stirnbein innig verwachsen", ja beim Abziehen „schien es als gingen sie in das letztere hinein", am einspringenden Winkel zwischen Frontal- und Orbitaltheil, in dem eine höckrige halbhühnereigrosse Geschwulst nach dem Schädelraum vorsprang. Diese bestand grösstentheils aus ganz dichtem elfenbeinernen Gewebe; nur an zwei mehr peripherischen Stellen fand sich eine mehr poröse und gefässreiche Substanz. In dem elfenbeinernen Theil konnte man bei genauerer Betrachtung gewisse rundliche Abgrenzungen erkennen, gleich als wenn die Geschwulst aus einzelnen Läppchen zusammengesetzt sei. — An mehreren Stellen hatte die Masse wie die innere auch die äussere Knochentafel durchbrochen.

Die Aehnlichkeit dieses Falles mit dem hier besprochenen ist so in die Augen springend, dass sie wohl keiner Erörterung bedarf. Die Unterschiede zwischen beiden sind nur darin gelegen, dass in Virchow's Fall ein Theil des Tumors eine vollkommene knöcherne ja elfenbeinharte dichte Geschwulst bildete, die Cystenbildung mächtiger war, die polypöse Wucherung nach den Cystenräumen fehlte.

Diese Cysten zeigten aber in beiden Fällen die von allen anderen cystoiden verknöcherten Tumoren wichtigen Unterschiede, dass sie glatte, von Flimmerepithel übergekleidete Wandungen und einen schleimigen Inhalt besassen.

Es kann also darüber kein Zweifel sein, dass die ausserhalb des

Hirns am Knochen sitzenden Antheile der Geschwulst Virchow's mit unserem Tumor übereinstimmten.

Wenn nun Virchow den im Hirn gelegenen Antheil als eine gesonderte Geschwulst als Myxoma cystoides anspricht, die mit der anderen Neubildung sich nur combinirte, so glaube ich, dass diese Auffassung eine irrthümliche ist. Der innige Zusammenhang des Hirntumors mit dem Schädeltumor, der Uebergang dieses letzteren durch die Cystenbildung weist darauf hin.

Was Virchow nun veranlasst haben mag, dieser Cyste im Hirn eine andere Bedeutung zuzuweisen, ist ausser in ihrem Sitz zweifellos darin gelegen, dass scheinbar dieselbe keine Cyste darstellte, der scharf abgegrenzten Wandungen entbehrte. In unserem Falle — der freilich schon durch das polypöse Hineinwuchern der Geschwulstmassen nach der Höhle deutlicher den Zusammenhang der Cyste erwies — finden sich aber auch dieselben Charaktere bezüglich des Mangels einer Abgrenzung der Wand in völliger Uebereinstimmung mit anderen Eigenthümlichkeiten: der gelbbraunen Pigmentirung der Innenfläche, dem schleimigen Inhalt. Ob Virchow in seinem Falle bei der Auffassung der Cyste als cystoides Myxom nach einer Epithelauskleidung und Epithelwucherungen in den Wandungen gesucht, ist nicht angegeben, kann aber auch leicht einen negativen Erfolg gehabt haben, wie ja auch in unserem Falle Stellen der Cystenwand vorhanden gewesen, an denen das Oberflächen-Epithel abgestossen oder abgestreift war, papillare Wucherungen mangelten.

Weiterhin aber ist auch die Erklärung einer solchen Cyste im Hirn aus der schleimigen Erweichung eines Tumors wie namentlich eines Myxom viel näher liegend, durch vielfache Erfahrung gestützt, während eine Cystenbildung wie in unserem Falle als etwas ganz Apartes erscheint. Auch ich habe zunächst nicht daran gedacht, dass der Hohlraum eine Cyste sei, vielmehr ihn als durch Erweichung der Hirnsubstanz und schleimige Degeneration von Antheilen des Tumors aufgefasst, bis nach Entfernung der schleimigen Massen die glatten Flächen des Tumors und der Höhle mich aufmerksam machten, die sofort vorgenommene mikroskopische Untersuchung in ihrem Befund von Flimmerepithel mich auf den rechten Weg führten.

Aber auch ohne diese weitere Parallele, die so beide Fälle

in der Cystenbildung nach dem Hirn zeigen würden, stimmen sie doch darin überein, dass eine Bildung von mit Flimmerepithel ausgekleideten Cysten vorhanden war.

Ausser dieser eigenen Beobachtung erwähnt Virchow noch eines Falles von Delpech, wo eine Cyste die Orbita ausfüllte und bis 3 Zoll tief sich in das Hirn einschob, und anderer Fälle untergeordneter Cystenbildung in Tumoren der Orbita, neben einem knöchernen Tumor (Busch), und einem aus knorpligfleischigen Massen (Petit). Da aber von diesen Fällen keine weiteren Angaben über diese Cysten, namentlich ihre Auskleidung vorliegen, so können sie nur als Beobachtungen von Cystenbildung in Orbitaltumoren in Rechnung kommen, nicht strenge auf gleiche Stufe mit unserem Fall gestellt werden, sind aber auch so wichtig genug. Denn das was diesen Tumor so besonders auszeichnet, ist ja doch zunächst die Cystenbildung.

Auch Virchow hat seine Beobachtung in dieser Richtung als etwas ganz Besonderes aufgefasst und den Tumor als eine Art von Knochenneubildung, als Osteoma kystomatosum aufgefasst, zugleich denselben in eine Parallele mit den congenitalen Sacral-Hygromen gestellt und die Vermuthung ausgesprochen, dass der Ausgangspunkt dieser Bildungen nicht in der Schleimhaut der Stirnhöhlen zu suchen ist, sondern es sich wenigstens bei den Cysten um eine heteroplastische wahrscheinlich congenitale Neubildung handle.

Dass der hier beschriebene Tumor mit keiner der typischen Formen von Afterbildungen des menschlichen Organismus übereinstimmt, somit schon ganz besonders heteroplastisch erscheint, ist gewiss. Auch unser Tumor würde nach seinem Bau und zwar mehr noch als Virchow's Tumor, der ja neben den Cysten eine Knochenbildung zeigte, gewissen angebornen cystischen Sacralgeschwülsten ähnlich sein. Diese Aehnlichkeit ist aber nur eine sehr oberflächliche, in der Cystenbildung für den makroskopischen Anblick, in der Flimmerauskleidung für die mikroskopische Untersuchung gelegen. Weiter reicht sie nicht. Denn der Bau des Grundgewebes, die Art der Knochenbildung ist eine weit verschiedene.

Der heutigen Auffassung gemäss sind die congenitalen Sacral-Hygrome keine eigentlichen Neubildungen, sondern geschwulstartig degenerirte verkümmerte Embryonalanlagen, also Gebilde die völlig unabhängig von den Geweben der Nachbarschaft sind. Würden wir

daher unseren Tumor in eine Parallele mit den Sacral-Hygromen stellen, so müssten wir ihn also auch aus einer verkümmerten Embryonalanlage entstanden ansehen. Dazu sind wir aber nach seinem Bau nicht berechtiget, der ja nur in den Flimmercysten, also eine sehr oberflächliche Aehnlichkeit mit solchen Geschwülsten zeigt. Weisen wir aber diesen Ursprung für unseren Tumor zurück, so gilt es zunächst zu untersuchen, ob nicht doch trotz des heteroplastischen Charakters der Tumor in seinen Elementen mit den Geweben der Nachbarschaft eine Uebereinstimmung aufweist.

Es wird sich daher zunächst bei der grossen Ausdehnung des Tumors nach verschiedenen Richtungen und seinem Uebergreifen auf die verschiedensten Gewebe, darum handeln, festzustellen, von welcher Region zum mindesten er seinen Ausgang genommen hat.

Darüber kann kein Zweifel sein, dass dieser Ausgangspunkt im obersten Antheil des rechten Nasenraumes innerhalb des Siebbeins gelegen war. Dafür spricht schon das erste Auftreten als Geschwulst an der medialen Fläche der Orbita neben der Nasenwurzel unter dem Orbitaldach in früher Jugend.

Es könnte allerdings auch die Stirnhöhle als Ausgangspunkt angenommen werden, wodurch aber keine wesentliche Aenderung in der Auffassung gegeben ist, da ja zu dieser Zeit die Stirnhöhle sehr klein ist, gewissermassen nur einen Recessus des Nasenganges bildet.

Auch die schliessliche Ausbreitung der Geschwulst nach allen an die horizontale Siebbeinplatte angrenzenden Höhlen: Schädelraum, Orbita, Nasengang und Stirnhöhle, so dass der oberste Siebbeinraum gewissermassen das Centrum bildet, lässt diese Annahme aufrechterhalten.

An den Geweben dieser Region finden wir aber alle die Elemente, die unseren Tumor aufbauen, sogar das Flimmerepithel.

Freilich erscheinen diese Gewebselemente in ihm wie durcheinandergemischt, in völlig atypischer Weise miteinander verwebt, dass sich trotz dieser Uebereinstimmung in der elementaren Structur die Abweichung in der geweblichen von allen physiologischen und den meisten pathologischen Geweben gleicher elementarer Zusammensetzung erklärt.

Da wir nun sehen, dass der Tumor aus Elementen aufgebaut ist, die dieser Region in den physiologischen Geweben zukommen,

entsteht die Frage, ob nicht andere Neubildungen in dieser Region sich finden, die wenigstens in einigen Beziehungen Aehnlichkeit mit unserem Tumor besitzen.

Ueberblicken wir die Tumoren, die in dieser Region vorkommen, so ergibt sich zunächst, dass dieselben, was ihren Bau anbelangt, sehr different sind. Es sind theils vollständig aus weichen Geweben zusammengesetzte Geschwülste, sehr häufig aber theilweise oder nahezu vollständig verknöcherte Tumoren. Erstere gewöhnlich aus soliden Gewebsmassen gebildet, werden bald als Sarcome, bald als Myxosarcome beschrieben und in ihren etwa vorkommenden Knochenbildungen auf gleiche Stufe gestellt mit den Verknöcherungen gleichnamiger Tumoren aus anderen Regionen.

Jene Tumoren aber, in denen wie häufig die Knochenbildung eine ausgedehntere, massenhaftere ist, wurden gewöhnlich zu den von Virchow aus dieser Region beschriebenen Knochenneubildungen der Ex- und Enostosen gezählt.

Wie weit in den ersteren Fällen die Bezeichnung dieser Geschwülste als Sarcome, Myxome, Myxosarcome in den einzelnen Fällen berechtiget war, lässt sich natürlich nicht bestimmen, weil, selbst wo Beschreibungen des histologischen Baues der Tumoren vorliegen, immerhin die Frage nach deren strenger Objectivität aufgeworfen werden kann. Ohne somit in allen Fällen einen Zweifel in die Richtigkeit der histologischen Diagnosen setzen zu wollen, will ich nur an das eigenthümliche Grundgewebe unseres Tumors verweisen, das ja eine Missdeutung so leicht erklären würde, um nur daraus die Möglichkeit plausibel zu machen, dass immerhin schon Fälle von Geschwülsten mit gleichem Grundgewebe wie unser Tumor beobachtet worden sein können, die nur nach den verschiedenen Ansichten zu Sarcomen oder Myxosarcomen gezählt wurden.

Die Möglichkeit liegt vor, dass also auch in dieser Richtung, der Beschaffenheit seines Grundgewebes, unser Tumor nicht vereinzelt steht, in gewissen als Sarcome oder Myxosarcome dieser Region beschriebenen Geschwulsten analoge Bildungen vorgelegen haben konnten.

Unser Tumor zeigt aber weiterhin in dieser Beschaffenheit seines Grundgewebes eine natürlich gegebene Neigung zur Verknöcherung, dass wir die Knochenbildung als Abschluss seiner Gewebsentwicklung ansehen müssen.

Mit dieser Auffassung des Verknöcherungsprocesses und der früher angezogenen Möglichkeit, dass manche der Orbitaltumoren fälschlich als echte Sarcome und Myxome angesehen wurden, würde auch für die knöchernen Gerüste solcher Tumoren die Ausbildung derselben als natürlicher Abschluss ihrer Gewebsentwicklung angesehen werden müssen. Noch mehr aber kommt diese Annahme für Geschwülste der Orbitalregion in Frage, die wegen ihrer überwiegenden Verknöcherung als knöcherne Geschwülste angesehen und zu den Ex- und Enostosen gezählt werden.

Diese Stellung hat Virchow den knöchernen Geschwülsten der Orbita geschaffen und die eingehende Beschreibung derselben in seinen krankhaften Geschwülsten hat es wohl veranlasst, dass ohne Bedenken jeder vorwiegend knöcherne Tumor, ja selbst solche — wie aus den Beschreibungen hervorgeht — die nicht mehr knöchernes Gewebe enthielten als unserer, zu den knöchernen Geschwülsten, resp. zu den Ex- oder Enostosen gezählt wurden.

Fragen wir uns, ob dies auch berechtigt war, so können wir keinesfalls unbedingt zustimmen, dass in allen solchen Fällen Ex- oder Enostosen vorlagen.

Denn das unbedingte Erforderniss einer solchen knöchernen Bildung, die wir (auch nach Virchow's Definition) als Ex- oder Enostose bezeichnen, ist, dass die knöcherne Bildung wie ein normaler Knochen vom Periost oder Marke ausgeht und ausser diesen Bildungsschichten nur aus Knochengewebe besteht, und zwar können wir noch berechtigterweise beifügen, aus echtem Knochengewebe bestehen müsse.

Wenn wir aber die meisten der in der Literatur verzeichneten Fälle von knöchernen Orbitaltumoren durchgehen, so ergibt sich zunächst, dass man bei ihrer Bestimmung sich nicht strenge an diese Postulate für Ex- oder Enostosen hielt. Einerseits, weil man ganz zweifellos den neben den knöchernen Theilen vorfindlichen weichen Gewebsmassen keine Aufmerksamkeit schenkte und sie trotz ihres gewiss in manchen Fällen doch deutlich abweichenden Ansehens und ihrer abweichenden Ausbildung bezüglich der Vertheilung zum Knochen einfach als Mark rechnete, und andererseits selbst die knöchernen Antheile in ihrem Verhalten zu wenig eingehend prüfte.

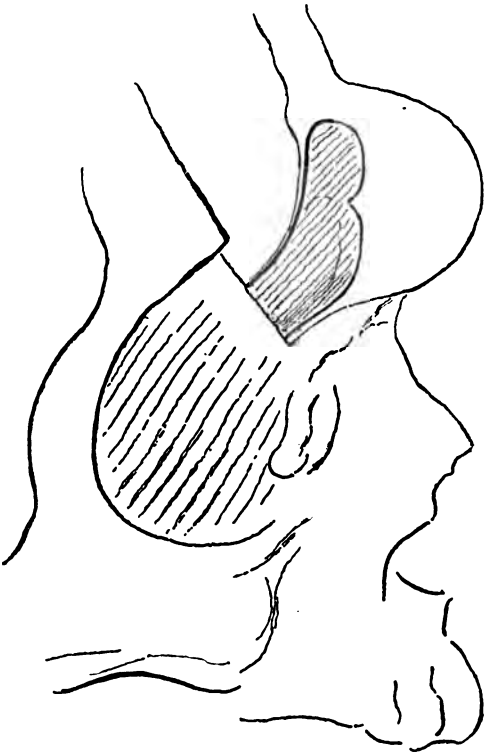
Es sind daher auch diese mit so sicherer Ueberzeugung als

Ex- oder Enostosen der Orbitalregion hingestellten Fälle nicht so zweifellos anzuerkennen, nur befinden wir uns ihnen gegenüber in einer günstigeren Lage, weil gerade von diesen Tumoren viele Specimina in den Museen und Sammlungen vorliegen. Zwar gestatten auch diese meist keinen Anschluss über die Weichtheile der Geschwülste, da — wenigstens in meinem Museum — gerade solche Fälle in macerirten Schädeln bewahrt sind, aber für die knöchernen Antheile lassen sie zweifellos eine nahezu so gute Einsicht zu, als frische Fälle.

Betrachten wir uns nun solche Schädeln, so ergibt sich fast auf den ersten Blick eine wesentliche Differenz in der Bildung dieser knöchernen Geschwülste. Und zwar finden sich zwei Formen;

1. Solche, die allen Charakteren nach mit den auch an anderen Knochen vorkommenden als Exostosen bezeichneten Bildungen übereinkommen: umschriebene knöcherne Tumoren darstellen, die mit dem Knochen ein Ganzes bilden, d. h. innig verschmolzen sind. In meinem Museum besitze ich nur äussere Exostosen dieser Region, d. h. solche, die an der Aussenfläche des Schädels sitzen (wovon die nebenstehende Figur 2 ein Beispiel gibt) und eine compacte Exostose. Ob auch echte schwammige Exostosen vorkommen, weiss ich nicht — ich sah sie nie. Dass die Möglichkeit der Entwicklung solcher Exostosen nach den Stirnhöhlen vorliegt, die

Fig. 2.



dann auch allenfalls als Enostosen, wenn auch nicht mit vollem Recht bezeichnet werden konnten, ist von vorneherein zuzugeben. Ein Beispiel davon besitze ich nicht. Jedenfalls aber würde eine solche Bildung vollkommen mit anderen Exostosen übereinstimmen müssen und wesentlich verschieden sein von der zweiten Form knöcherner Geschwülste.

2. Diese stellen knöcherne Tumoren dar, welche am und im Orbitaltheil des Stirnbeins sitzen, meist aus sehr dichter elfenbeinartiger Knochenmasse bestehen. Sie zeichnen sich schon durch ihre drüsige lappige Oberfläche, ihre im macerirten Zustand meist reinweisse Farbe, von den hier und an anderen Orten vorkommenden Exostosen aus. Am meisten ähnlich sind sie verknöcherten Enchondrommassen (eine Aehnlichkeit, die wohl vor allen Rokitansky veranlasst haben durfte, ihnen eine knorplige Grundlage zuzuweisen). Was aber diese Tumoren am meisten von allen anderen Ex- und Enostosen unterscheidet, ist ihr Verhältniss zum physiologischen Knochen, dem gegenüber sie ihren fremdartigen Charakter im Aussehen und dem Mangel einer Verschmelzung erhalten, auch wenn sie wie am Stirnbein, an Stelle der Diploë zwischen den beiden compacten Lamellen sich ausbreiten. Wo sie aber, wie stellenweise doch, mit dem physiologischen Knochen verschmelzen, ist diese Verbindung immer nur eine sehr lose oder scheinbare, dadurch vorgetäuscht, dass der normale Knochen substituirt ist und die an seine Stelle getretene knöcherne Substanz nur dessen Form, wie etwa in der äusseren Begrenzung, aufweist.

Noch mehr wird aber der Charakter einer echten Neubildung in diesen Geschwülsten gekennzeichnet, dass sie von der Diploë her, an deren Stelle sie getreten, oder auch von Höhlen aus, die compacten Lamellen des normalen Knochens entsprechend zapfenförmigen Ausläufern usuriren und durchbrechen und sofort durch ihre Lücken an die Oberfläche treten. Ausserdem zeigen sie aber ein weiteres wichtiges Kennzeichen ihrer Stellung noch darin, dass sie in ähnlicher Weise wie andere central vom Knochen ausgehende Geschwülste, z. B. Sarcome und Enchondrome in knöcherne Kapseln eingeschlossen sind. Diese Kapseln sind bisher fast durchgehends falsch gedeutet worden, indem man sie als die Wände der durch die Knochengeschwulst erweiterten Stirnhöhle ansah, welche Deutung ihnen aber in den wenigsten Fällen zukommen dürfte, denn selbst

wenn (was schwer zu entscheiden sein wird) die Wucherung nach dem Raum der Stirnhöhle stattgefunden hatte, so ist sie doch in den meisten Fällen so bedeutend, dass die knöchernen Kapselwandungen nicht die ursprünglichen Wandungen der Stirnhöhle, sondern nur eine aus dem Periost neugebildete sein konnten, in den meisten Fällen erstreckt sich aber die Neubildung am Stirnbein weit über die Grenzen hinaus, innerhalb welcher sonst die Stirnhöhlen sich ausbreiten und doch ist der Tumor wenigstens theilweise von Knochenlamellen begrenzt, die schon durch ihren Abgang (wie in Fig. 5 und 6) zeigen, dass sie neugebildete Lamellen sind. Meist scheinen diese Bildungen von unbeträchlicher Grösse bis zu der einer Wallnuss und darüber und sitzen am Orbitaldach, in der Gegend der Stirnhöhle innerhalb des Knochens in einer wie geschilderten neugebildeten Kapsel, vielleicht auch zuweilen in der Stirnhöhle, ragen so eingeschlossen oder nach Durchbruch der Kapsel oder Stirnhöhlenwandung frei nach einer oder der anderen angrenzenden Höhle. Zuweilen sitzen sie aber auch in dem äusseren Theil des Orbitaldaches und des angrenzenden Theils der Stirnbeinschuppe am Orbitalrand und können dann selbst nach der Fossa temporalis hervortreten.

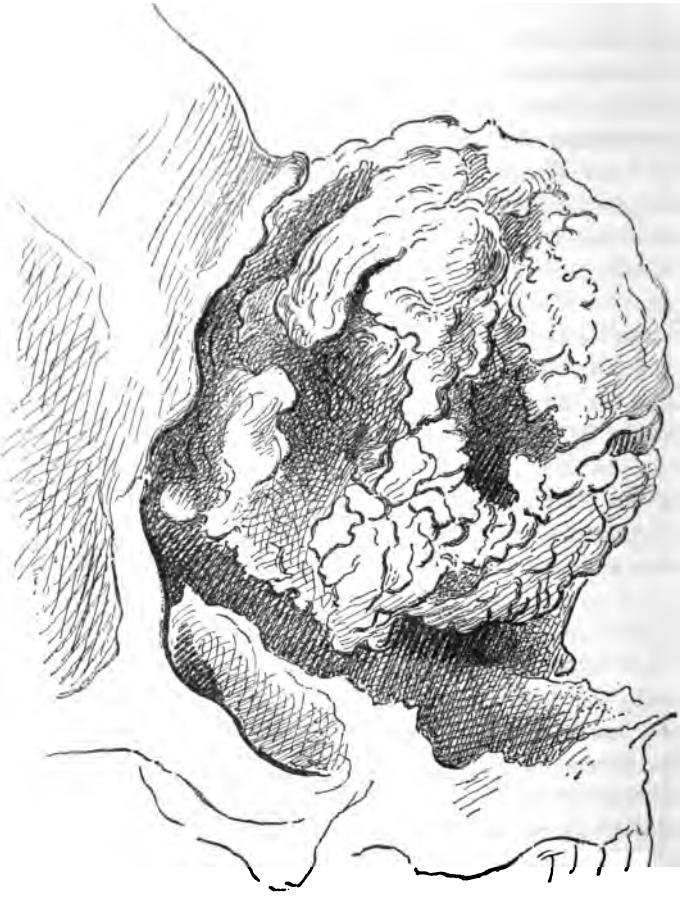
In seltenen Fällen wachsen sie zu umfänglichen Tumoren heran, die bei dem gewöhnlichen Sitz nach allen, an die horizontale und perpendiculäre Siebbeinplatte angrenzenden Höhlen durchwuchern und zwar in einer Weise, die sie völlig auf gleiche Stufe stellt mit anderen die Nachbargewebe substituirenden und verdrängenden Neubildungen.

Zur Illustrirung dieses Verhältnisses gebe ich eine von mir gefertigte Zeichnung des von Prof. Weinlechner jüngst in den Wiener medic. Blättern (Nr. 46 u. 47) publicirten Falles eines solchen knöchernen Orbitaltumors, zu der er mir Schädel und Tumor freundlichst überliess (Fig. 3). Anbei ist auch in (Fig. 4) eine Zeichnung von der Durchschnittsfläche dieses Tumors gegeben, um die solchen Geschwülsten eigene charakteristische Lappung zu zeigen.

Alle die angeführten Charaktere: das Aussehen der Knochenmasse, die drüsige ja öfter lappige Form, das Verhalten gegen den normalen Knochen genügen diese knöcherne Bildung von den Ex- und Enostosen zu unterscheiden und anderen Neubil-

dungen anzureihen. Sie würden so die echten Knochenneubildungen, Osteome, darstellen, zu denen man ja doch so eigentlich alle die anderen verschiedenen Formen von Ex- und Enostosen die von Knochen ausgehen nicht rechnen kann, da sie alle mehr den Charakter geschwulstartiger circumscripter Hypertrophien darbieten.

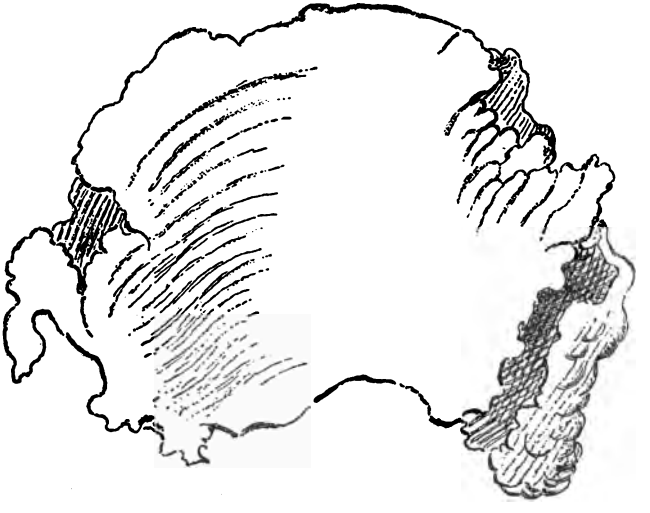
Fig. 3.



Aber der Charakter echter Osteome kann auch diesen Geschwülsten nur dann zugesprochen werden, wenn dieselben in all' ihren Antheilen regelmässig zur Bildung echten Knochengewebes sich entwickeln. Dies aber ist zweifellos nicht der Fall. Es finden

sich ja sehr häufig, wie die Beschreibungen solcher Geschwülste und die macerirten Schädel solcher Fälle zeigen, innerhalb der Geschwulst wie an der Oberfläche unverknöcherte weiche Gewebsmassen. Erstere könnten noch als Mark derselben gedeutet werden. Die unregelmässige Anordnung davon herrührender Lücken in macerirten Schädeln, mitten in ganz compacter elfenbeinartiger Knochenmasse, widerspricht auch dieser Annahme. Keinesfalls aber können die peripher, um die Knochenmasse ausgebildeten weichen Gewebsmassen anders als unverknöcherte Antheile einer Neubildung, die auch den knöchernen Massen zu Grunde liegt, gedeutet werden. Schon die Mächtigkeit solcher Schichten, die wahrscheinlich

Fig. 4.



in den meisten Fällen vorhandene Differenz im Aussehen von Periostlagen oder Knorpel, welche sonst an der Oberfläche von Exostosen sich finden, hätte zur Erkenntniss führen können, wenn man eben so grosse Aufmerksamkeit den Weichtheilen wie den Knochenmassen der Geschwülste geschenkt hätte.

Besonders schön dürfte das Verhältniss des unverknöcherten peripheren Antheils einer solchen Geschwulst an einem in der hiesigen Sammlung aufbewahrten Schädel eines 29jähr. Mannes sich gezeigt haben (Fig. 5 u. 6). An diesem findet sich eine wallnussgrosse lappige elfenbeinähnliche Exostose über dem rechten

Orbitaldach nach dem Schädelraum entwickelt, in einiger Entfernung an ihrer Basis von den Resten einer am Stirnbein sitzenden Knochenlamelle umfasst. Sie war nach dem Sectionsprotokoll in eine weiche weissliche Gewebsmasse gehüllt, unter Vorwölbung der Dura in einer entsprechend grubigen Vertiefung des Stirnlappens eingelagert, die Dura über der Geschwulst an ihrer Aussenfläche mit zarten Knochenlamellen besetzt.

Fig. 5.

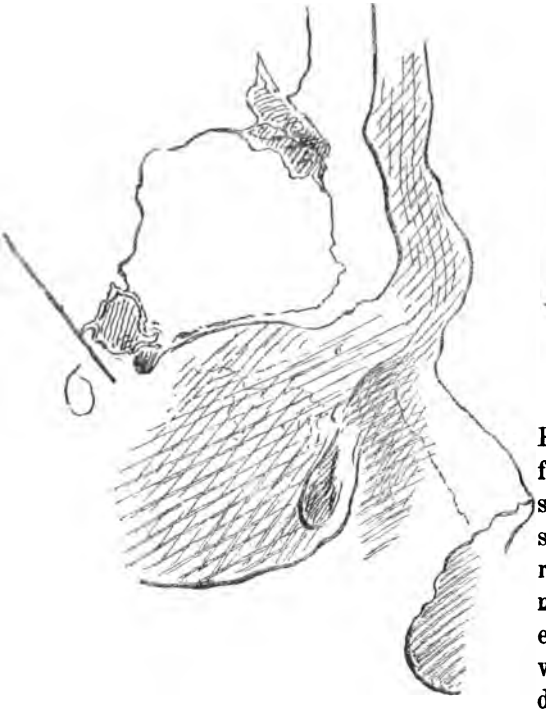
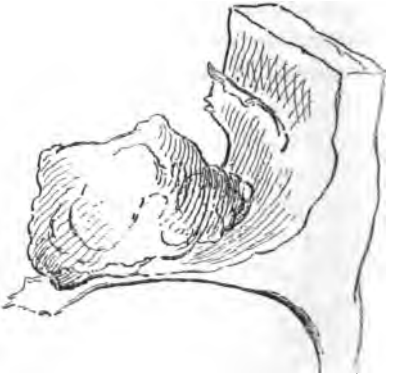


Fig. 6.



Es liegen also in solchen Fällen von Knochentumoren zweifellos nicht Ex- und Enostosen, sondern verknöcherte Geschwülste vor, die sich nur von anderen Tumoren dadurch auszeichnen, dass sie grösstentheils in einzelnen Fällen vielleicht total verknöchern, diese Knochenbildung also keine nur gelegentliche, sondern eine integrirende Eigenschaft dieser Neubildungen ist.

Sie würden sich daher am besten nach dieser Eigenschaft Virchow's Osteochondromen der langen Röhrenknochen vergleichen lassen [1]).

---

[1]) Wohl gleichen Ursprungs dürften die bei Thieren besonders beim Rindvieh in der Schädelhöhle vorfindlichen Knochenbildungen (die verknöcherten Gehirne) sein, welche auch in ihrer gelappt drüsigen Form und der Beschaf-

Durch diese Auffassung erledigt sich auch die gerade für diese Form knöcherner Geschwülste der Orbita so verschieden beantwortete Frage nach dem Ausgang und manche andere Eigenthümlichkeit derselben.

Seit Virchow so entschieden dafür eintrat, dass diese Tumoren wie andere Ex- und Enostosen vom Mark oder Periost der Knochen und nicht von der Schleimhaut der Stirnbeinhöhle ausgehen, ist diese Ansicht so zur allgemeinen Geltung gelangt, dass darüber die differenten älteren Ansichten vergessen wurden und andere neuere keinen Anklang fanden.

So hat schon vor Virchow E. Home sich nach seinen Beobachtungen veranlasst gesehen die Meinung auszusprechen, diese Geschwülste wüchsen auf gefässreichen Excrescenzen in den Stirnhöhlen, wie Zähne auf der Pulpa, ein Vergleich der histologisch unstatthaft, morphologisch aber vollkommen jenen Beobachtungen entsprochen haben mag. Noch frappirender ist die Auffassung Cloquet's für den Ursprung dieser Tumoren, wenn er sie geradezu für verknöcherte Polypen erklärt und sich auf seine Beobachtungen von Polypen mit knöcherner Schale oder knöchernem Centrum beruft.

Auch nach Virchow ist in Frankreich von Delbeau wieder die Ansicht aufgestellt worden, dass die Schleimhaut der Stirnhöhle der Ausgangspunkt für diese Tumoren sei, gestützt auf die Erfahrung, dass solche Tumoren nach Eröffnung der Stirnhöhlen (?) wie Polypen extrahirbar waren, und dass an den im Museum Dupuytren aufbewahrten macerirten Schädeln die bei der im Leben versuchten Operation fest am und im Knochen sitzenden und daher nicht entfernbaren Geschwülste gelöst sich fanden.

Einen anderen Standpunkt hat Rokitansky eingenommen, der solchen Tumoren eine knorpelige Grundlage zuwies, was auch von Virchow für einen Fall der Tumoren nebenher anerkannt wurde.

Die Gründe, welche Virchow für seine Annahme des Ursprungs dieser Tumoren vom Knochen gegen deren Ausgang von der Schleimhaut der Stirnhöhlen anführt, sind, dass er die polypöse

---

fenheit der Knochenmassen mit diesen knöchernen Orbitaltumoren übereinstimmen, nach Angabe allerdings gewöhnlich vom Keilbeinkörper ausgehen, aber auch schon in der Orbitalregion beobachtet wurden.

Bildungsform nicht als entscheidend anerkennt, da sie auch der Exostosen zukommt und zweitens, dass manche dieser Geschwülste nirgends mit der Schleimhaut in Verbindung stehen, also nur vom Knochen ausgegangen sein können.

Bei aller Anerkennung des ersten Grundes bis dahin, dass die polypöse Form für sich allein kein Beweis gegen den Ursprung der Bildung vom Knochen sei, ist doch hier auf diese Form ein grösseres Gewicht zu legen, deshalb weil sie nicht blos gelegentlich an diesen Tumoren hervortritt, sondern immer und überall an denselben selbst innerhalb der Diploë nicht allein an den Flächen und auch oft noch im Inneren an einer lappigen Anordnung erkenntlich ist.

Der zweite Grund, dass manche Orbitalgeschwülste nirgends mit Schleimhaut in Verbindung stehen, mitten im Knochen sitzen, ist aber auch noch kein Beweis, dass dieselben vom Knochen ausgegangen sein müssen.

Er konnte nur solange gelten als man annahm, dass alle Neubildungen aus physiologischen Geweben ihren Ursprung nehmen. Heutzutage, wo wir für gewisse Neubildungen die Grundlage in verirrten Gewebskeimen suchen, ist dieser centrale Ursprung der Tumoren belanglos.

Denn nach dieser Ansicht können ja auch andere Gewebselemente als die den Knochen zu Grunde liegenden bei der Entwicklung in letzteren eingeschlossen worden sein und späterhin zur Neubildung heranwachsen.

Eine solche Inclusion von Gewebskeimen, kann aber auch innerhalb der Schleimhaut im Perichondrium oder Periost erfolgen und so sich die widersprechenden Beobachtungen und Ansichten erklären, nach denen die Tumoren von der Schleimhaut oder Polypen ihre Entwicklung nehmen.

Die angezogenen Beobachtungen Delbeau's sind für letzteren Ursprung allerdings kein stichhältiger Beweis, denn nach dem, was früher über die bei solchen Tumoren vorkommende Kapselbildung gesagt wurde, lassen sich die Höhlen, aus welchen dieselben zu extrahiren waren, gerade nicht für alle Fälle als Stirnhöhlen deuten — eine Unterscheidung dürfte am Lebenden, ausser wo die schleimhautige Auskleidung sichtbar wäre, sehr schwierig sein und kann auch im Cadaver nur aus dieser die Diagnose gemacht wer-

den, da bei früher Entwicklung dieser Tumoren es sehr gut möglich ist, dass dieselben die Stelle der später sich ausbildenden Stirnhöhlen eingenommen.

Die Beobachtung über die Schädel im Museum Dupuytren kann aber noch weniger für den Ausgang der Tumoren von der Schleimhaut der Stirnhöhle verwendet werden. Sie hat nur grossen Werth als Beweis, dass diese knöchernen Tumoren nicht aus einer zusammenhängenden Knochenmasse bestehen, wie die echten knöchernen Geschwülste als Exostosen u. dergl. und auch nicht immer mit den Knochen verbunden sind.

Es unterliegt daher keinem Zweifel, dass diese, gerade häufigere Form von knöchernen Geschwülsten der Orbitalregion nicht, wie Virchow sie aufgefasst, Ex- und Enostosen, sondern verknöchernde Neubildungen sind, deren Stellung zu den bekannten Formen der Geschwülste allerdings sich erst präcisiren lassen dürfte, wenn in den einzelnen Fällen die Untersuchung der unverknöcherten Antheile die nöthige Aufmerksamkeit findet.

Jedenfalls ist die Annahme Rokitansky's zutreffender, diesen Tumoren einen knorpligen Ursprung zuzuweisen, und hat er den Charakter dieser Gebilde richtiger erfasst, wenn er in der ersten Auflage seines Handbuchs den noch im Museum vorhandenen Fall einer solchen Orbitalgeschwulst zu den Osteoiden rechnet, von denen er sagt:

„In Specie gehört aber hieher ein aus fortan verknöchernder knorpeliger Grundlage sich entwickelnder Knochen in Form einer rundlichen Geschwulst, welche sich vom normalen Knochengewebe durch seine abweichende elementare Textur unterscheidet.“

In unserem Tumor haben wir als Grundlage des Knochens ein so eigenthümliches Knorpelgewebe kennen gelernt, dass uns die Neigung daraus hervorgehender Bildungen zur Verknöcherung hinlänglich erklärt, zugleich mit der eigenthümlichen Beschaffenheit der daraus hervorgehenden Knochensubstanzen, die in Form zum mindesten verknöcherten Knorpelgeschwulsten gleicht.

Erklärten sich aber auch die Charaktere der knöchernen Orbitaltumoren aus der Annahme einer solchen Grundlage vollkommen, so bedarf es doch noch ihres Nachweises, der mir aus meinem Material, das nur aus macerirten Schädeln besteht, nicht möglich war.

Aber schon der Nachweis, dass die meisten der knöchernen Orbitaltumoren keine Enostosen sind, sondern verknöchernde Neubildungen, reiht dieselben an die früher besprochenen Formen von Neubildungen dieser Region, die gemeinhin als Sarcom aufgefasst werden.

Dass sie ihnen näher stehen dürften, als man nach ihrer derzeit bekannten Beschaffenheit annehmen kann — den Diagnosen nach waren sie ja völlig different — dafür möchte ich vorläufig auf Folgendes hinweisen:

Erstens finden sich alle Uebergänge von vollkommen oder nahezu vollkommen verknöcherten Formen der Orbitaltumoren bis zu den nahezu oder völlig weichen Geschwulstarten, und zwar nicht blos in der Weise, dass ein mehr oder minder grosser Antheil der Geschwulstmasse durch die ganze Ausdehnung derselben verknöchert, resp. als aus weichen Massen bestehend, gefunden wurde, sondern auch so, dass ein zusammenhängender Theil der Geschwulst knöchern, der andere unverknöchert war.

Zu diesen unverknöcherten Antheilen vorwiegend verknöcherter als Exostosen beschriebener Fälle möchte ich auch die neben diesen so häufig beobachteten Nasenpolypen zählen, eine Deutung wie sie allerdings seit Virchow's Ansicht zur Geltung kam, nimmer erfahren; die Häufigkeit aber des Zusammentreffens und eine an diesen Geschwülsten hervortretende allgemeine Neigung zur polypösen Wucherung bestimmen mich zu dieser Auffassung. Dass diese selbst in der drüsig lappigen Oberfläche und den Andeutungen eines lappigen Baues selbst an den knöchernen Geschwülsten erkenntlich, wurde schon erwähnt. Zu bemerken ist nur noch, dass die weichen Geschwülste diese Form der Wucherung nicht blos an der Schleimhautoberfläche, sondern sogar an der Dura-Innenfläche annehmen können. Auch der Eingangs beschriebene Fall zeigt ja diese Eigenthümlichkeit in exquisiter Weise.

Ausserdem erweisen sich diese Tumoren der Orbitalregion noch häufig, selbst soweit jetzt bekannt, als Mischgeschwülste. Schon die Combination in der einfachsten Weise von in einem Theil knöchernen, im anderen weichen Geschwulstmassen, auch die polypösen Wucherungen, mehr noch die angeführten Beispiele von Cystenbildung neben einem vollkommen knöchernen Tumor (wie

im Falle von Virchow) oder neben weicheren Gewebsmassen (meinen Fall) sprechen dafür.

Ich bin daher der Ansicht, dass die Tumoren der Orbitalregion oder besser gesagt der Ethmo-Orbitalregion einen eigenartigen Charakter besitzen, der in ihrem regionären Ursprung liegt, und darin begründet sein dürfte, dass alle diese Geschwülste congenitalen Ursprungs sind, hervorgehen aus den verschiedenartigsten Gewebskeimen dieser Region, die in die physiologischen Gewebe und so auch den Knochen eingeschlossen im Extrauterinleben zur Entwicklung kommen und unter meist langsamem, selbst über Jahrzehnte ausgedehnten Wachsthum zu umfänglichen Geschwülsten sich ausbilden können. Je nachdem die den Geschwülsten zu Grunde liegenden Gewebskeime reicher oder ärmer an Bildungselementen für die einzelnen Gewebsarten sind und je nach ihrer Mischung mögen daraus die vorwiegend knöchernen oder sarco-myxomatösen Tumoren durch Beimengung epithelialer Keime die mit Cysten ausgestatteten Geschwülste hervorgehen.

XXIII.

Die Bewegungs- und Hemmungsnerven des Rectums.

Von

Dr. Leopold Fellner

(Franzensbad.)

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch.)

Hiezu Tafel XV—XVIII.

(Am 16. December 1883 von der Redaction übernommen.)

Den Ausgangspunkt der vorliegenden Untersuchung gab ein Versuch ab, der lehrte, dass die Reizung der Nervi erigentes, d. i. der beiden aus dem Sacralplexus entspringenden, in den Plexus hypogastricus sich einsenkenden Nerven, die ausser der bekannten von Eckhard aufgedeckten Erweiterung der Gefässe des Bulbus urethrae, auch nach den Untersuchungen von v. Basch und Hofmann[1]) eine Locomotion des Cervix uteri bewirkt, die Blase und das Rectum zur Contraction bringt.

Die Blase verkleinerte, das Rectum verkürzte sich mit auffallender Intensität.

Ich verblieb wegen der hier verhältnissmässig einfachen anatomischen Anordnung der Muskelfasern beim Studium des Rectums. Massgebend hiefür war auch der Umstand, dass nach den Erfahrungen, die von Basch und Hofmann gelegentlich ihrer Untersuchungen gemacht, die Contractionen des Rectums mit grosser Energie und ziemlich constant auftraten. Diese Constanz haben auch die

---

[1]) Untersuchungen über die Innervation des Uterus. Wiener med. Jahrbücher 1880.

weiteren Versuche bestätigt. Die Reizung beider Nervi erigentes, auch die Reizung blos eines dieser Nerven brachte das Rectum stets zur Verkürzung. Wir haben nach dieser Richtung keinen einzigen Versuch mit negativem Resultate zu registriren.

Diese unbedingte Abhängigkeit der Muskelfasern eines Darmabschnittes von ihren Nerven musste auffallen, weil frühere Versuche von v. Basch und S. Mayer[1]) gelehrt hatten, dass die Dünndarmmusculatur auf Reizung des Vagus nur dann reagire, wenn ihre Gefässe dyspnoisches Blut enthielten. Mittlerweile aber haben neue Versuche von Paschkis (aus dem Laboratorium Stricker) gezeigt, dass auch für das Verhältniss des Dünndarmes zum Vagus nicht jene bedingte Abhängigkeit bestehe, wie sie aus den Versuchen von v. Basch und Mayer hervorzugehen schien. Diese Versuche, von Paschkis[2]) an nichtcurarisirten Thieren, denen das Halsmark durchschnitten war, angestellt, haben nämlich dargethan, dass auch der von eupnoischem Blute durchflossene Dünndarm auf Reizung des Vagus deutliche Bewegungserscheinungen darbiete.

Die unbedingte Abhängigkeit der Rectalmusculatur von den ihr zugehörigen Nerven kann also nicht mehr als besondere Eigenthümlichkeit hervorgehoben werden [3]).

Der Anblick des Eingangs erwähnten Versuches zeigte sofort, dass hier besonders günstige Verhältnisse für die Verwerthung der graphischen Methode vorlagen. Augenscheinlich war es nur eine Faserart, — die Längsmuskelfasern nämlich, — die auf Reizung der besagten Nerven in die Action trat, ein Umstand, der die Aufgabe der graphischen Methode wesentlich vereinfachte. Durch die Insertion des Rectums am Becken war die natürliche Fixation schon gegeben; man brauchte nur das Rectum einige Centimeter weit von dieser Stelle nach vorausgegangener doppelter Ligatur zu durchschneiden und das abgeschnittene freie Ende in passender Weise mit einem registrirenden Apparate zu verbinden. Damit das Rectum in seiner freien Beweglichkeit völlig unbehindert sei, ist es auch nöthig,

---

[1]) Ueber die Ursachen der Darmbewegungen. Sitzungsber. der Wiener Akad. d. W. 1870.

[2]) Wiener med. Jahrbücher 1883.

[3]) Auf die übrige die Darmbewegung sowohl als die Hemmung derselben betreffende Literatur haben wir aus Gründen, die dem sachkundigen Leser von selbst einleuchten werden, nicht nöthig einzugehen.

den grössten Theil des Mesenteriums, mit dem dasselbe am Becken befestigt ist, selbstverständlich nach vorausgegangener doppelter Ligatur, zu durchtrennen. Nur ein schmaler Streifen hievon, der möglichst grosse Gefässe enthält, muss zurückbleiben, damit das Rectum hinreichend mit Blut versorgt werde. In das freie bewegliche Ende des Rectums wurde ein Haken eingebunden und an denselben ein Faden befestigt, der über eine Rolle lief und mit Gewichten belastet wurde. Die eigentliche Uebertragung zum Zwecke der graphischen Darstellung der Muskelverkürzung geschah vorerst durch Flüssigkeits-Transmission in der Weise, dass das Ende des über die Rolle laufenden Fadens an einem Hebel befestigt wurde, der wenn der belastete Faden ihn hob, auf die nachgiebige Membran einer mit Wasser gefüllten Kapsel drückte. Diese Kapsel communicirte mit dem Wellenzeichner von v. Basch. Der federnde Hebel dieses letzeren erhob sich so mit jeder Contraction und zeichnete dieselbe auf die Trommel eines Ludwig-Balzer'schen Kymographions.

Bei dieser Anordnung konnte nur die Verkürzung des Darms zur Anschauung kommen.

Da bekanntlich der unterste Theil des Rectums bei seiner Insertion am Becken vielfach mit willkürlichen Muskelfasern in Verbindung steht, so mussten, um jedem Einwurfe zu begegnen, als ob es sich hier um eine Wirkung solcher willkürlicher quergestreifter Muskelfasern handle, die Thiere curarisirt werden. Die Curarisirung war in der Regel nur eine mässige; doch hatten wir uns in einem Falle davon überzeugt, dass selbst bei der allerstärksten Curarisirung, die so weit ging, dass Reizungen des Ischiadicus auch nicht die Spur einer Bewegung an der unteren Extremität auslösten, die Contraction des Rectums unbehindert auftrat.

Damit bei unserer Versuchsanordnung schon der Beginn der Contraction sich aufzeichne, musste darauf geachtet werden, dass schon im Zustande der Ruhe des Rectums der Hebel auf die Kapsel drückte. Geschieht das nicht, so kann man namentlich für den Fall, als es sich um Latenzbestimmungen handelt, sehr grosse Fehler begehen. Aus diesem Grunde schon eignet sich diese Methode nicht für feinere Latenzbestimmungen, noch weniger deshalb, weil wie die durch die Inspection geübte Controlle lehrte, sehr schwache Contractionen nicht immer zum Ausdruck kommen, namentlich dann nicht, wenn der Darm nicht genug gespannt und in Folge dessen in leichtem

Bogen gekrümmt ist, was übrigens zuweilen nur die ungenügende Loslösung vom Mesenterium verschuldet. Untersuchungen über die Latenz müssen also, wie ich nachträglich einsehen gelernt habe, mit besseren Hilfsmitteln ausgeführt werden und ich unterlasse daher die ausführliche Mittheilung meiner diesbezüglichen Erfahrungen.

In den Verlauf der Contractionen, namentlich kräftiger, die nach maximalen Reizen auftreten, gewährt die Methode genügende Einsicht, auch kann man derselben vertrauen, wo es sich um grössere Latenzen handelt, wie bei Versuchen, wo Summationserscheinungen nach längerer Reizdauer auftraten.

1. Ein Bild des Contractionsverlaufes bei Reizung mit tetanisirenden Strömen, wie sie ein Du Bois'scher Schlitten liefert, geben die Figuren 1—6 Taf. XV Aufschluss.

Bei der Vergleichung dieser Bilder muss berücksichtigt werden, dass die Trommel sich nicht bei allen mit gleicher Geschwindigkeit bewegte; daher erscheint in den Figuren 1, 2 und 6 der Aufstieg weniger steil als in den Figuren 3 und 5.

Die Entwicklung des Maximums der Curve erfolgt, wie man sieht, ziemlich langsam. Bei der Reizung, die ungefähr $^1/_2$ Minute währte, wie in Fig. 1 u. 2 verfliesst bis zur Erreichung des Maximums mehr als 1·5″. Noch länger währt die Entwicklung des Maximums bei länger als 1″ dauernden Reizungen. So wird in Fig. 3 das Maximum nach circa 10″ erreicht, also erst nach Vollendung der Reizung, die nur 5″ dauerte. In Fig. 4 sehen wir das Maximum erst nach 10″ sich vollenden.

Selbstverständlich muss zwischen Contractionen, die nach kurz dauernder Reizung und solchen, die nach, namentlich aber während länger dauernder Reizung sich entwickeln, unterschieden werden. Für jene Fälle, wo die Reizung noch in die Entwicklung der Contractionscurve fällt, muss wohl angenommen werden, dass es sich ähnlich wie beim Tetanus nicht um eine einzige Contraction, sondern um eine Hyperposition von Contractionen handle.

Eine augenscheinliche Hyperposition lässt sich übrigens sehr schön demonstriren, wenn man tetanisirende Reize von kurzer Dauer in Intervallen auf die Nerven einwirken lässt, die so gewählt werden, dass der nächste Reiz in dem Momente beginnt, da die

vom vorherigen Reiz herrührende Contraction dem Maximum sehr nahe ist. In solcher Weise ist die Curve in Fig. 7 entstanden.

Eine Hyperposition besteht selbstverständlich nicht bei Contractionen, die nach Reizen auftreten, deren Dauer nicht grösser ist als die der Latenz.

Da die Contraction entweder ganz ausbleibt oder kaum merklich auftritt, wenn man bei gleicher Reizstärke resp. gleichem Rollenabstande den Reiz nur momentan einwirken lässt, so dass nur eine sehr geringe Zahl von Inductionsschlägen auf die Nerven wirken konnte, muss wohl daran gedacht werden, dass bei längerer Reizdauer die Einzelreize erst durch Summirung zu immer grösserer Wirkung gelangen. Hieraus erklärte sich auch, dass die Höhe der Curve mit der Reizdauer selbst in solchen Fällen wächst, wo an eine Hyperposition deshalb nicht zu denken ist, weil der Beginn der Zuckung schon ausserhalb des Reizes fällt.

Ob einzelne Inductionsschläge, die in langen Intervallen einander folgen, einen ähnlichen Effect haben, wie die den Schwingungen des Wagner'schen Hammers entsprechenden sehr rasch aufeinanderfolgenden Inductionsschläge habe ich nicht geprüft, wohl aber die summirende Wirkung der Unterbrechungen von Kettenströmen.

Hiebei zeigte sich, dass eine Reihe von mehr oder weniger rasch aufeinanderfolgenden Unterbrechungen ziemlich starke Contractionen hervorrief, während eine einzelne Schliessung resp. Oeffnung unwirksam blieben. Siehe die Curven in den Figg. 8, 9 und 10, welche einem solchen Versuche entnommen wurden. Aus denselben ist ohne weiters ersichtlich, dass die Latenzen in dem Masse kleiner werden, als die Unterbrechungen rascher einander folgen.

Auf die Frage, ob die zeitliche Folge der Reize (Stirling, Kronecker[1]) oder die absolute Zahl derselben (Ward, Ludwig[2]) für die Summationseffecte ausschlaggebender sei, kann ich auf Grund meiner Versuche nicht eingehen. Ich habe ja diesen Theil meiner Untersuchungen, trotz seiner Unvollständigkeit hier nur deshalb mitgetheilt, weil er für die allgemeine Frage von der Natur der Darmbewegungen insofern von Belang ist, als durch denselben sichergestellt scheint, dass sich innerhalb des Darms Summationswirkungen

[1]) Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig 1874.

[2]) Du Bois-Reymond's Arch. f. Physiologie 1880.

abspielen, und zwar auf Reize, die nicht der Darmmusculatur direct zugeführt werden, wie in den von Engelmann an der Urethra angestellten Versuchen, sondern ihr auf dem Wege ihrer Nerven zuströmen.

Als den Ort, wohin wir vorläufig, das ist so lange wir nicht eines anderen belehrt werden, den Vorgang dieser Aufstappelung von Reizen zu verlegen haben, können wir nur die bekannten gangliösen Gebilde im Darme ansehen. Hiemit soll aber nicht gesagt sein, dass solche die Eigenschaft der Summation besitzenden Zwischenapparate unbedingt die Beschaffenheit von Ganglien haben müssen.

Ist der Ablauf einer durch Nervenreizung bedingten Contraction vollendet, dann verharrt in der Regel das Rectum bez. seine Längsmuskeln in Ruhe, doch gibt es Thiere, deren Rectum eine besondere Neigung zu spontanen Bewegungen besitzt. In solchen Fällen führt das Rectum auch in den Pausen zwischen den Reizungen Contractionen aus und dementsprechend zeichnet der Schreibhebel mehr oder weniger flache wellenförmige Linien, die von sich wiederholenden Contractionen und Erschlaffungen der Längsmuskel herrühren. Bei solchem zu spontanen Contractionen disponirenden Rectum treten diese, in Wellenlinien erscheinenden Contractionen häufig als Nachwirkung einer einmaligen Reizung auf, so zwar, dass sie sich den durch Reizung hervorgerufenen Contractionen direct anschliessen.

Ein solches Vorkommen erläutern die Figuren 11 und 12. Man ersieht aus denselben, wie die Nachwirkung verschieden lang andauert und allmälig abklingt.

Die Erregbarkeit der Musculatur des Rectums erlischt, sowie die des Darmes bekanntlich nicht mit dem Tode des Thieres, sondern erhält sich sehr lange Zeit. Dasselbe gilt von der Erregbarkeit seiner motorischen Nerven. Wir sahen wenigstens nach vollständigem Aufhören der postmortalen Bewegungen, d. i. 1—2 Stunden nach dem Tode, noch auf Reizung der Erigentes deutliche Contractionen der Längsmuskeln auftreten.

2. Ausser den Nn. erigentes, die nach dem Gesagten die Längsmuskeln innerviren, besitzt das Rectum noch motorische Nerven für seine Ringsmusculatur. Es sind dies die ebenfalls aus den Untersuchungen von v. Basch und Hofmann für den Uterus zur Bedeutung gelangten Nn. hypogastrici, ein Nervenpaar, das aus dem Ganglion mesentericum posterius stammend, sich gleichfalls wie die Nn. erigentes in den Plexus hypogastricus einsenkt.

Die Reizung dieses Nervenpaares verursacht Contractionen der Ringsmuskelfasern des Rectums.

Wir versuchten auch für das Studium dieser Contractionen die graphische Methode; doch haben wir dieselbe nicht zu jener Vollendung gebracht, die ein genaueres Studium des Ablaufes derselben ermöglicht. Zum Behufe der graphischen Darstellung führten wir in das Lumen des Rectums eine Kautschukröhre ein, die in einen kleinen Ballon endigte. Der Ballon sowie die Röhre wurden mit Wasser gefüllt und mit dem vorhin erwähnten Wellenzeichner v. Basch's in Verbindung gebracht. Es ist klar, dass auf diese Weise die durch Contraction der Ringsmuskelfasern entstandene Verkleinerung des Lumens resp. die Compression des Kautschukballons durch eine entsprechende Erhebung zum Ausdruck gelangen kann. Die Figg. 13 und 14 geben ein Bild von solchen Contractionen. Man bemerkt an denselben, dass die Contractionscurve keine einfache ist. In Fig. 13, sowie in dem Abschnitte *b* der Fig. 14 sieht man, wie auf jede einzelne grosse Erhebung noch kleinere Wellen aufgesetzt sind, die ebensoviel leichteren Contractionen und Erschlaffungen entsprechen. Nur der Abschnitt *a* in Fig. 14 entspricht einer verhältnissmässig einfachen Contraction, ähnlich wie sie die Längsmuskeln nach Reizung der Erigentes fast durchwegs darbieten. Controllirt man die Resultate dieser Methode durch die Inspection, so findet man häufig, dass dieselben nicht verlässlich genug sind; namentlich dann nicht, wenn man genöthigt ist, das Rectum wegen des gleichzeitigen Studiums der Längsfasercontractionen zu spannen; nicht selten kommt es hier vor, dass bei Reizung der Nn. hypogastrici Contractionen in den Ringsmuskelfasern sich bemerkbar machen, gegen die der Registrir-Apparat unempfindlich bleibt.

Musste diese Methode schon aus diesem Grunde nicht sehr vertrauenswürdig erscheinen, so kam noch ein anderer Umstand hiezu, der ihren Werth noch zweifelhafter machte und uns veranlasste, dieselbe zuletzt ganz aufzugeben. Bei Untersuchungen nämlich, in denen es sich um die Eruirung der gegenseitigen Beziehungen beider Nerven handelte, stellte es sich heraus, dass das Lumen des Rectums ebenso durch die Contraction der Längs- als durch die der Ringsmuskelfasern beeinträchtigt wurde. Man hatte es also mit einem gleichen Effecte nach verschiedenen Eingriffen zu thun,

der die Analyse der Curven geradezu unmöglich machte. Wir begnügten uns also grossentheils damit, den motorischen Effect der Hypogastrici durch blosse Inspection zu studiren.

3. Die Reizung dieser Nerven hat ausser der eben erwähnten motorischen Wirkung noch eine andere und zwar eine hemmende.

Diese Hemmungswirkung bezieht sich aber nicht auf die Contraction der Rings-, sondern auf die der Längsmuskelfasern.

Ehe wir die experimentellen Grundlagen dieses Satzes darlegen ist es nöthig, dass wir über das Verhalten der Längsmuskelfasern des Darmes, wenn dieselben nicht von ihrem Nerven aus künstlich erregt werden, berichten.

Am häufigsten bleibt der mit Gewichten belastete also gespannte Darm in Ruhe. Die registrirende Vorrichtung verzeichnet eine gerade oder eine sehr flache wellenförmige Linie. Nicht selten begegnet man aber Thieren, bei denen, wie schon erwähnt, die Längsmuskelfasern des Rectums eine besondere Neigung zu spontanen Bewegungen darbieten. Wie sich in solchen Fällen das Contractionsspiel der Längsmuskelfasern — denn nur dieses liessen wir graphisch ausdrücken — gestaltet, zeigen die Figg. 15 Taf. XV und 16 Taf. XVI. Zu Fig. 15 ist zu bemerken, dass die kleinen Einkerbungen nicht etwa als Contractionen zu deuten sind. Es entsprechen dieselben vielmehr leichten Zerrungen, die durch Athembewegungen resp. durch leichte mit den Athembewegungen synchronische Verschiebungen des Rectums veranlasst werden.

In Fig. 16, wo diese Zerrungen nicht stattfanden, sind diese Einkerbungen nicht vorhanden. An beiden Curven sieht man, wie auf den grossen, den Maximalcontractionen und Erschlaffungen des Darmes entsprechende Wellenzügen kleinere Wellen aufgesetzt sind, die zunächst zeigen, dass der Darm sich auf der Höhe seiner Contraction nicht in Ruhe befindet, sich ebenfalls abwechselnd contrahirt. Auch in den Thälern der grossen Wellenzüge bemerkt man noch kleinere Wellen, was zeigt, dass es sich hier nicht um eine absolute Ruhe der Längsfasern handelt.

Nach dem Typus der spontanen Bewegung sind in der Regel auch jene Bewegungen gestaltet, welche durch Füllung der Darmgefässe mit dyspnoischem Blute, d. i. bei langanhaltender Dyspnoë hervorgerufen werden; nur sind dieselben viel energischer als die

gewöhnlichen spontanen Bewegungen. Beispiele hiefür zeigen Fig. 17, 18, 19. Mitunter kommt es während der Dyspnoë zu langdauernden, gleichmässigen tonischen Contractionen der Längsfasern, ähnlich wie nach langdauerndem Tetanisiren der Nervi erigentes. Beispiele hiefür sieht man in Fig. 20.

Die ersten Versuche, die in uns die Meinung erweckten, dass die Reizung der N. hypogastrici die Bewegung der Längsfasern zu hemmen im Stande sei, bestanden darin, dass wir gleichzeitig mit der Aussetzung der Athmung, d. i. mit der Reizung der Muskelfasern durch dyspnoisches Blut, die hypogastrici in den tetanisirenden Strom einschalteten. Da zeigte sich, dass die Beweguugen, die wir kurz vorher bei einem gleichen Versuche, wo aber die beiden Nerven nicht gereizt wurden, sich energisch entfalten sahen, entweder gar nicht, oder in viel geringerer Weise auftraten.

Solche Versuche schienen uns aber nicht beweiskräftig genug für die Meinung, dass es sich hier wirklich um eine Hemmungswirkung handle, weil wir einmal erfuhren, dass die dyspnoischen Bewegungen zu sehr verschiedenen Zeiten nach Unterbrechung der Athmung auftreten und weil wir ferner erfuhren, dass, wenn man die Aussetzung der Athmung sehr häufig und rasch nach einander wiederholte, die dyspnoischen Bewegungen auch an Intensität einbüssten, ja nicht selten auch ganz ausblieben. Es war also weder das Ausbleiben der Bewegung noch die Verkleinerung derselben ein vollkräftiger Beweis für das Bestehen einer Hemmungswirkung dieser beiden Nerven.

Wir richteten demnach den Versuch so ein, dass wir zuerst den Beginn des Eintrittes der dyspnoischen Bewegung abwarteten und in diesen Beginn sofort die Reizung der Hypogastrici einfallen liessen. Selbstverständlich hatten wir uns vorher überzeugt, dass der Darm erregungsfähig sei, d. i. bei der Athmungsaussetzung deutlich reagire. Auch liessen wir von dem Zeitpunkte an gerechnet, wo die Contraction eben begann, die Dyspnoë ebensolange andauern, wie im direct vorhergehenden Versuche, wo die beiden Nerven nicht gereizt wurden; auch unterliessen wir es nie, uns durch einen direct nachfolgenden Versuch zu belehren, ob und wie unter den gleichen Bedingungen aber ohne Reizung der Nn. hypogastrici das Rectum seine Contractionsfähigkeit bewahrt.

In einer Reihe von derartigen Versuchen überzeugten wir uns nun, dass die Reizung der Nervi hypogast. wirklich im

Stande sei, die Entwicklung der dyspnoischen Bewegungen zu unterdrücken.

Fig. 21, 22 Taf. XVI und 23 Taf. XVII sind solchen Versuchen entnommen. Fig. 21 zeigt uns in *b* und *d* zwei solche Reizeffecte. Im Vergleiche mit den vor- und nachhergehenden Contractionen in *a*, *c* und *e* müssen die während der Reizung entstandenen Contractionen in *b* und *d* als abortive Contractionen betrachtet werden. Eine gleiche, während der Reizung in ihrer Entwicklung gehemmte abortive Contraction sieht man in Fig. 22 und 23 und zwar in *b*. Aus allen Figuren ist ersichtlich, dass die dyspnoischen Bewegungen vor und nach der Reizung sich in der Intensität nicht wesentlich von einander unterscheiden.

Bei Gegenwart von spontanen Bewegungen, die beständig und ununterbrochen fortdauern, konnte man selbstverständlich nur untersuchen, in welcher Weise der Verlauf der Bewegung durch die Reizung dieser Nerven abgeändert wurde.

Ein in diesem Sinne angestellter Versuch, dem die Curve in Fig. 24 Taf. XVII entspricht, lehrte, dass in Folge der Reizung eine ungewöhnlich lange Bewegungspause entstand. Dass es sich hier in der That um eine durch Reizung dieser Nerven hervorgerufene Pause handelt, wird wohl dem Leser am besten einleuchten, wenn ich ihn darauf aufmerksam mache, dass Fig. 24 und Fig. 15 Taf. XV demselben Versuche entstammen; nur verlaufen in Fig. 15 die spontanen Bewegungen unbeeinflusst durch einen Reiz der sie hemmenden Nerven. —

Diese Versuche lehren mit aller möglichen Bestimmtheit, dass den beiden Nn. hypogastricis ausser ihren motorischen Wirkungen auf die Ringsmuskelfasern des Rectums auch eine hemmende auf die Längsfasern zukomme, sie sagen aber nichts darüber aus, in welcher Weise man sich diese Hemmung vorzustellen habe.

Wohl erfahren wir durch sie, dass das Zustandekommen von Contractionen durch Reizung der Nerven verhindert werde, wir erfahren aber nichts über den Zustand, in den der Darm durch die Reizung geräth. Dieser Mangel an Einsicht in die näheren Vorgänge ist zunächst durch die Art der hier angewendeten graphischen Methode bedingt, die eben nur anzeigt, dass die Längsmuskelfasern von einer bestimmten Lage aus, die dem Anliegen des mit den

Gewichten in Verbindung gebrachten Hebels an der Uebertragungskapsel entspricht, sich verkürzen. Eine etwaige Verlängerung der Muskel, resp. eine Entfernung des Hebels von der Uebertragungskapsel kann der Registrirapparat nicht mehr anzeigen. Um nun auch diesbezüglich etwas zu erfahren, war es nöthig, die Methode dahin abzuändern, dass nicht nur die Verkürzung, sondern auch die etwaige Verlängerung des Darmes zum Ausdruck gelangten. Um dies zu erreichen, wurde zunächst eine Abänderung dahin getroffen, dass die Uebertragungskapsel umgekehrt wurde, — d. i. mit der Fläche, die mit einer elastischen Membran überspannt war, nach oben gerichtet, — und dass der Hebel, der sonst mit dem durch Gewichte belasteten Faden zusammenhing, entfernt wurde. Die an dem Faden hängenden Gewichte kamen direct auf die Kapsel zu liegen. Es war ferner die Einrichtung getroffen, dass die hängenden Gewichte vor der Reizung die Kapsel nur sehr mässig zusammendrückten, so dass der Schreibehebel sich blos um weniges über die Abscisse erhob. Es ist klar, dass zufolge dieser Anordnung bei jeder Erschlaffung des Darmes die am Rectum hängenden Gewichte die Kapselmembran immer mehr und mehr niederdrücken und so ein Aufsteigen des Hebels verursachen mussten.

Der erste Versuch, bei dem wir uns dieser Vorrichtung bedienten, betraf ein Rectum, das in mässiger spontaner Bewegung sich befand. Die Reizung der Hypogastrici bewirkt hier jedesmal ein Aufsteigen des Schreibehebels, d. i. ein Herabsinken der Gewichte, verursacht durch die Verlängerung des Rectums.

Aus diesem Versuche sind in Fig. 25 und 26 die Effecte von fünf Reizungen dargestellt. Man sieht hieraus, wie über jeder Reizungsmarke — die Dauer der Reizung ist durch die Sekunden entsprechende Marken gekennzeichnet — sich die Curve erhebt. In Fig. 25 erfolgt bei der Reizung *a* und *b* diese Erhebung aus einer der Abscisse sehr nahe liegenden Linie, resp. von einem höheren Contractionszustande aus; desgleichen in Fig. 26 in *a*, *c*, *d*. In dem Reizversuche *b* in Fig. 26 begann schon die Reizung zu einer Zeit, wo der Darm noch nicht in seinen früheren Contractionszustand gelangt, also noch immer wenn auch nicht völlig erschlafft war. Auch hier hob sich noch einmal der Hebel, d. h. es verlängerte sich der Darm auch von diesem Zustande aus.

Genügt auch diese Methode, um sicherzustellen, dass durch Reizung der beiden Hypogastrici der Darm sich verlängere, dass also die Hemmung nicht blos in einer Unterdrückung der Verkürzung desselben besteht, so standen wir doch von derselben ab, weil ja auch hier nicht alle Phasen der Verlängerung, resp. der Verkürzung des Darmes abgebildet werden konnten. Denn der Weg, den die den Darm belastenden Gewichte bei der Verlängerung desselben zurücklegen können, ist hier sehr kurz, er findet durch den Boden der Kapsel seinen Abschluss, und hiemit hat auch die weitere Registrirung ein Ende. Aehnliches gilt von der Verkürzung, nur dass hier die Grenze der Registrirung durch die Entfernung der Gewichte von der Kapsel bestimmt wird. Damit nun die gesammte Verkürzung resp. Verlängerung des Darmes in allen ihren Phasen getreu zum Ausdruck gelange, verliessen wir die Methode der Flüssigkeitsübertragung und verbanden den vom Rectum über die Rolle laufenden Faden direct mit einem einarmigen Hebel, der durch Gewichte belastet wurde. Die Excursionen dieses mit einer zeichnenden Feder verbundenen Hebels wurden nun auf die Trommel des Kymographions gezeichnet.

Selbstverständlich war für einen weiten Excursionsweg dieses Hebels gesorgt. Die mit dieser Methode angestellten Versuche entsprachen vollständig dem zuletzt angeführten. Immer erfolgte mit der Reizung eine Verlängerung des Rectums.

Die Versuche, denen Fig. 27 und 28 entstammen, sind an einem Rectum angestellt worden, das sich in lebhafter spontaner Bewegung befand. An dem betreffenden Thiere konnten wir die Versuche 15mal hintereinander wiederholen, immer war die Reizung der Hypogastrici von beträchtlicher Verlängerung des Rectums gefolgt, und jedes Mal stellte sich nach der Reizung der alte Contractionszustand wieder her. Von diesen 15 Reizungen sind 3 (*a*, *b*, c) hier abgebildet. Man sieht vor resp. nach der Reizung hoch über der Abscisse ziemlich hohe Wellen, den energischen Contractionen der Längsmuskelfasern des Rectums entsprechend. Kurz nach der Reizung fällt die Curve ziemlich steil ab, erhält sich noch eine Weile auf ihrem tiefsten Stande und erhebt sich allmälig wellenförmig nahezu bis zu ihrer vorherigen Höhe.

Das sind Hemmungserscheinungen, wie man sie bei Gegenwart spontaner Bewegungen beobachtet. Der Vorgang, wie er nach

Reizung der beiden Hypogastrici zu beobachten ist, wenn die Längsmuskelfasern des Rectums in Ruhe verharren, wird durch Fig. 29 und 30 Taf. XVIII veranschaulicht. Hier sieht man ebenfalls, wie mit jeder Reizung die Curve sich senkt und nach derselben sich wiederhebt. Aber es fehlen auf der Höhe derselben jene Wellen, die auf ein rhythmisches Contractionsspiel hinweisen.

Nicht in allen Fällen kehren die Längsmuskelfasern zu jenem Contractionszustande, den sie vor Reizung der Hypogastrici einnahmen, genau wieder zurück, ja man stösst auch auf Fälle, wo das einmal verlängerte Rectum sich nicht wieder verkürzt und nach der Reizung in seinem durch die Reizung herbeigeführten verlängerten Zustande verharrt. Wir haben auch einige wenige Versuche zu verzeichnen, wo die Reizung der Hypogastrici von vornherein erfolglos blieben. Da handelt es sich aber immer um ältere Thiere.

Dass im Verlaufe eines längere Zeit andauernden Versuches, namentlich dann, wenn öfteres Aussetzen der Respiration vorgenommen wurde, der Erfolg der Reizung schliesslich ausblieb, kann um so weniger Wunder nehmen, als ja, wie schon oben erwähnt, uns die Erfahrung gelehrt hatte, dass das öftere Durchströmen von dyspnoischem Blute durch den Darm seiner Reizbarkeit überhaupt schade und wohl anzunehmen ist, dass ein längeres Blosliegen des Rectums und die unter den obwaltenden Verhältnissen jedenfalls beeinträchtigte Ernährung desselben mit der Zeit die Erregbarkeit sowohl der musculösen als nervösen Gebilde herabsetze. Hiezu kommt die durch die elektrische Reizung veranlasste Ermüdung, resp. Lähmung der Nerven.

4. Da die N. hypogastrici aus dem Ganglion mesentericum post. entstammen, also einen Theil des grossen sympathischen Geflechtes bilden, so war es bei dem Umstande, als ja bekanntermassen schon dem Splanchnicus hemmende Eigenschaften für die Darmmusculatur zugeschrieben werden, geboten, zu untersuchen, ob nicht der Nervus splanchnicus selbst eine solche hemmende Wirkung besitze. In diesem Falle hätten wir es bei der Reizung der Hypogastrici eben nur mit einer Reizung der in diesem Stamme verlaufenden Splanchnicusfasern zu thun.

Die Versuche, die zur Beantwortung dieser Frage angestellt wurden, sprachen nicht zu Gunsten dieser Annahme. Es zeigte sich nämlich, dass die Reizung des Splanchnicus selbst, die wir in der

Brusthöhle oberhalb seines Durchtrittes durch das Zwerchfell vornahmen, den jeweiligen Zustand des Rectums in keiner Weise beeinflusste. In einem der beiden auf diesen Punkt gerichteten Versuche haben wir gleichzeitig mit der Beobachtung des Rectums auch den Blutdruck in der Carotis manometrisch registrirt, um uns von der Erregbarkeit der gefässverengernden Fasern im Splanchnicus zu überzeugen. Diese war, wie das Ansteigen des Blutdruckes lehrte, vorhanden; nichts destoweniger war am Rectum selbst keine Aenderung, weder eine Verkürzung, noch eine Verlängerung zu beobachten.

Selbstverständlich unterliessen wir es nicht, in beiden Versuchen der sicheren Controlle halber die Hypogastrici auf ihre Wirkung zu prüfen, die in der That in beiden Fällen eine prompte war.

Die Hemmungsfasern, die in den Hypogastricis verlaufen, entstammen also nicht dem Splanchnicus.

5. Wir haben bisher immer nur von einer Hemmung im Allgemeinen und von Verlängerung des Rectums gesprochen. Unzweifelhaft sind dies nur verschiedene Erscheinungsweisen eines und desselben Vorgangs; fraglich ist nur, ob derselbe activer oder passiver Natur sei. Diese Frage muss deshalb aufgeworfen werden, weil ja die Hypogastrici, wie wir gezeigt haben, wirklich motorische Nerven sind, die die Ringsmuskelfasern zur Contraction bringen, und es ja im Sinne der Ansicht Exner's, der meint, dass die Erweiterung der Blutgefässe auf der Contraction ihrer Längsmuskeln beruhe, möglich wäre, dass die Verlängerung des Darmes durch eine Contraction der Ringsmuskelfasern bedingt sei.

Um diese Annahme auf ihre Giltigkeit zu prüfen, brachten wir in das Lumen des mit unserem Myographion verbundenen gespannten Rectums den oben beschriebenen Kautschukballon und gedachten so über das gleichzeitige Verhalten der Ringsmuskelfasern bei der Verlängerung des Darmes uns Aufschluss zu verschaffen. Hiebei überzeugten wir uns zunächst, dass die Verlängerung allein keine sichtliche Veränderung, also auch keine Erweiterung im Lumen des Rectums bewirke. Die mit dem Ballon verbundene Schreibvorrichtung wenigstens sagte darüber nichts aus.

Nach Reizung der Hypogastrici sieht man, wie schon erwähnt, zuweilen Erhebungen. Diese Erhebungen, die der mit dem Ballon

verbundene Wellenzeichner aufschrieb, können aber, wie man leicht einsieht, nur dann verwerthet werden, wenn die Längsmuskelfasern des Darmes sich in Ruhe befinden, keine spontanen Bewegungen ausführen und sich eben nur auf Reizung der Hypagastrici verlängern. Einem Versuche, in dem diese Bedingungen zutrafen, ist Fig. 32 Taf. XVII entnommen. Hier wurde, wie man sieht, erst zu Ende der Reizung der Hypogastrici, und zu einer Zeit, wo die Verlängerung schon ihr Maximum erreicht hatte, eine Verkleinerung des Lumens, resp. eine Contraction von Ringsmuskelfasern verzeichnet. Zwei nachfolgende Reizungen der Hypogastrici verlängerten den, wie es scheint, ad maximum verlängerten Darm nicht mehr, sondern bewirkten nur eine Contraction der Ringsmuskelfasern.

In Versuchen, wo die Längsmuskelfasern des Rectums vor und nach der Reizung spontane Bewegungen zeigten, war diese Methode nicht zu verwerthen., weil nie genau zu bestimmen war, ob die aufgezeichneten Veränderungen des Lumens auf die Verkürzung der Längs- oder Ringsmuskelfasern zu beziehen seien. Die gleichzeitige Inspection hätte allerdings auch hier grobe Fehler ausschliessen lassen können; da hiedurch aber der Versuch sich nur unnöthig complicirt hätte, zogen wir es vor, uns für diesen Zweck, d. i. behufs Beantwortung der Frage, in welcher Weise die Contraction der Ringsmuskelfasern an der Verlängerung des Rectums sich betheilige, blos die Contraction der Längsmuskelfasern graphisch zu verzeichnen, das Verhalten der Ringsmuskelfasern aber nur durch Inspection festzustellen und an der Curve der Längsfasern zu notiren.

Auf einen solchen Versuch bezieht sich Fig. 31 Taf. XVIII. Die dem absteigenden Theile der Curve beigesetzten Buchstaben *C* und *E* bedeuten Contraction und Erschlaffung. Auch hier sieht man also, dass Contraction der Ringsmuskelfasern mit der Verlängerung des Darmes durchaus nicht in jener innigen Wechselbeziehung zu einander stehen, die zu der Annahme führte, dass die eine durch die andere bedingt sei. In der Reizung *a* sahen wir erst einige Zeit, nachdem die Verlängerung der Längsfasern stattgefunden, eine kurz dauernde auf eine sehr kurze Strecke beschränkte Contraction der Ringsmuskelfasern auftreten. Während der übrigen Zeit verlängerte sich der Darm nach innen weiter; die Ringsmuskelfasern befinden sich aber gleichzeitig in vollständiger Ruhe. Während der

Reizung *b* war die Verlängerung des Rectums schon bis zur Hälfte gediehen, ehe eine wieder nur locale Contraction der Ringsfasern auftrat, und das Rectum verlängerte sich noch weiter, trotzdem die Ringsfasern sich längst beruhigt hatten. Ja wir sahen auch nicht selten Verlängerung des Darmes eintreten, ohne dass es überhaupt zur Contraction der Ringsmuskelfasern kam. Solche Fälle ereigneten sich zumeist nach mehrmaliger Reizung, und beruhen wohl darauf, dass die motorischen Fasern der Hypogastrici zu einer Zeit schon ermüdet waren, da die hemmenden noch ihre volle Erregbarkeit besassen, wie dies bekanntlich in ähnlicher Weise bei anderen gemischten Nerven, ich erinnere an die Ischiadici, beobachtet wurde.

Die Verlängerung des Darmes ist also keine Function der Ringsmuskelfasern, sie ist vielmehr bedingt durch eine Erschlaffung der Ringsmuskelfasern. Die Nervi hypogastrici sind also Hemmungsnerven in dem Sinne der gefässerweiternden Nerven, d. i. sie setzen den Tonus der Längsfasern herab.

Es beweisen zugleich diese Versuche in indirecter Weise, dass die Längsfasern des Darmes in der Regel tonisch innervirt sind, ich sage in der Regel, weil es mit Bezug auf die erfolglosen Versuche an älteren Thieren als wahrscheinlich hingestellt werden muss, dass dieser Tonus nicht immer besteht oder zu mindestens von vorneherein ein schwacher ist.

Auf eine Herabsetzung des Tonus beruht wohl, wie wir unsere frühere diesbezügliche Bemerkung ergänzend jetzt sagen können, jener Theil der Versuche, wo nach längerer Reizung der Hypogastricus unwirksam wurde und ist hieher auch ein Versuch zu rechnen, wo wir einem Thiere vor der Curarisirung eine starke Dosis Morphium einspritzten, denn auch hier liess die Reizung das auffallend schlaffe Rectum unberührt.

Folgerichtig hätte sich diesen Versuchen auch eine Untersuchung über den Tonus des Rectums, seiner Längsfasern sowohl, als Ringsfasern anschliessen müssen. Doch hätte mich eine solche von meinem Wege zu weit abgeführt und ich musste dieselbe vorläufig bei Seite lassen. Ich kann es aber nicht unterlassen, hier die Wichtigkeit zu betonen, die eine solche Untersuchung namentlich mit Rücksicht auf Fragen der praktischen Medicin, in der so häufig von der Atonie der Gedärme die Rede ist, besitzt.

6. Einen weiteren wichtigen Beweis für die Annahme, dass wir in den Nervis hypogastricis wirklich Hemmungsnerven für die Längsfasern des Rectums zu sehen haben, liefert das Studium der gleichzeitigen Reizung beider Nerven.

Richtet man den Versuch so ein, dass man beide Nerven, die erigentes sowohl als die hypogastrici mit Reizträgern versieht und durch jeden derselben tetanisirende Ströme je eines Schlittenapparates gehen lässt, so beobachtet man Folgendes:

„Die Reizung der Erigentes allein bewirkt bei maximaler Stromstärke immer eine maximale Contraction. Reizt man aber zugleich mit den Erigentes auch die Hypogastrici, so fällt die Zuckung entweder geringer aus oder kommt überhaupt nicht zum Vorschein.

Der hemmende Einfluss der Hypogastricusreizung auf die des Erigens macht sich aber nicht allein während der Dauer der Reizung, sondern auch einige Zeit nach derselben geltend, so zwar, dass auch in der Nachwirkungsperiode der Reizung des Hypogastricus die Reizung des Erigens entweder gar nicht oder nur durch eine submaximale Contraction zum Ausdruck gelangt und erst längere Zeit nach derselben wieder zu ihrer früheren Wirkung gelangt“.

Versuchen, in denen wir beide Nerven gleichzeitig gereizt haben, entstammen die Curven in Fig. 33 und 34. Auf der der Curve näherliegenden Horizontalen sind die Reize des Erigens, auf der tiefer liegenden die Reize des Hypogastricus markirt. Die Erhebung *a* in Fig. 33 entspricht der gleichzeitigen Reizung beider Nerven und ist wie man sieht beträchtlich niedriger als die darauffolgenden Erhebungen *b* und *g*. Die Stelle *c* der Curve entspricht dem Reizeffecte einer combinirten Reizung des Hypogastricus und des Erigens und zwar liessen wir den letzteren Reiz erst in die Mitte des ersteren einfallen. Diese Reizung hatte also gar keinen Einfluss, es fand keine Verkürzung der Längsmuskel statt, höchstens wurde der weitere Abfall der Curve verhindert. In *d*, wo kurz nach Aufhören der Hypogastricusreizung blos des Erigens in den Stromkreis kam, sehen wir eine kleine Erhebung. Diese wird etwas grösser in *e*, also nach einem Reize, der etwas längere Zeit später stattfand. Bei *f* sehen wir, wie früher bei *c* die Wirkung der Erigentes ganz ausfallen und nur die der Hypogastrici zum Durchbruch ge-

langen. Gleiches lehrt auch Fig. 34. *a* ist ebenfalls hier die maximalste Erhebung durch alleinige Reizung der Erigentes verursacht, in *b* sieht man diese Wirkung durch die gleichzeitige Reizung der Hypogastrici und Erigentes die Contraction der Längsmuskeln vollständig unterdrückt, in *c* sieht man eine Erhebung durch einen Erigensreiz verursacht, der in das Ende einer Hypogastricusreizung fiel. Hier dauert die Nachwirkungsperiode nur kurze Zeit, entsprechend der kurzen Reizdauer der Hypogastrici. Eine längere Nachwirkung der Hypogastricusreizung ist nach der Stelle *d*, entsprechend der etwas länger dauernden Reizung zu beobachten. Hier trat zunächst während der gleichzeitigen Reizung beider Nerven gar keine Erhebung auf und die später vorgenommene alleinige Reizung der Erigentes hatte in *e* eine minimale und erst in *f* eine etwas stärkere Contraction der Längsfasern zur Folge, *g* zeigt die Erschlaffung der Längsfasern nach einer alleinigen Reizung der Hypogastrici.

Es bdarf wohl keiner weiteren Discussion über die Beweiskraft dieser Versuche rücksichtlich des die Contraction der Längsfasern hemmenden Einflusses der Hypogastrici.

7. Nachdem so erwiesen war, dass jener Nervenstamm, welcher die motorischen Nerven für die Ringsfasern des Darmes enthält, zugleich hemmende Fasern für das entgegengesetzte Fasersystem, d. i. für die Längsfasern, in sich birgt, lag der Gedanke nahe, zu untersuchen, ob nicht auch in dem Stamme der Erigentes d. h. zugleich mit den motorischen Fasern für die Längsmuskeln, auch hemmende Fasern für die Ringsmuskeln verlaufen.

Dass bei den auf die Beantwortung dieser Frage abzielenden Untersuchungen von jenen graphischen Methoden, über die wir verfügten, nichts zu erwarten war, braucht jetzt nicht mehr auseinandergesetzt zu werden. Hier war nur eine Analyse der Erscheinungen durch die Inspection des blosgelegten Darmes möglich und diese Inspection lehrte in der That, dass die Reizung der Nervi erigentes im Stande ist Bewegungen der Ringsmuskelfasern, sowohl spontane als durch die Hypogastricus-Reizung erregte zu unterdrücken.

Die nachstehenden, sich auf die betreffenden Erscheinungen beziehenden Stellen aus unserem Protokolle werden diesen Satz zur Genüge erläutern.

Versuch vom 9. Februar 1883. Junger Hund, curarisirt, rechter Erigens und beide Hypogastrici präparirt und mit Elektroden armirt.

D. Stellenweise sind spontane Bewegungen der Ringsfasern am Rectum zu beobachten.

Reizung des Erigens. Es beginnen Contractionen der Längsmuskelfasern und zu gleicher Zeit Ausgleichung der Einschnürungen.

M. Erigens gereizt. Es ziehen sich die Längsfasern zusammen und es erschlaffen die früher contrahirten Ringsfasern.

N. Reizung des Erigens. Die Längsfasern contrahiren sich und erschlaffen bald wieder. Zugleich mit Erschlaffung der Längsfasern werden an den Ringsmuskeln Contractionen bemerkbar; dieselben hören aber sofort nach Eintritt einer spontanen Bewegung der Längsmuskeln auf.

O. Reizung des Erigens. Die vorhandenen Bewegungen der Ringsmuskelfasern verschwinden und es contrahiren sich die Längsfasern. Zugleich mit Erschlaffung der letzteren sieht man deutliche Contractionen der Ringsfasern auftreten, die antiperistaltisch fortschreiten.

P. Deutliche Contractionen der Ringsfasern. Es wird der Erigens gereizt. Die Contractionen der Ringsfasern hören auf, ohne dass die Längsfasern sich contrahiren. Der Strom wird verstärkt.

Q. Man sieht ein deutliches Spiel von Contractionen der Ringsfasern. Die Wellen schreiten von unten nach oben und umgekehrt. Reizung des Erigens unterbricht dasselbe.

R. Das Rectum ist in Ruhe. Reizung der Hypogastrici bewirkt deutlich Ringsfasercontractionen an einer Stelle. Die darauffolgende Reizung des Erigens unterbricht diese Contractionen.

S. Rectum ruhig. Reizung der Hypogastrici ruft Contractionen der Ringsfasern am oberen Drittheil des Rectums hervor. Reizung der Erigentes bringt diese zum Verschwinden. Nach der Reizung kommen dieselben wieder zum Vorschein; nochmalige Reizung des Erigens sistirt wieder das Spiel der Ringsfasercontractionen.

Versuch vom 13. Februar 1883. Junger Hund, curarisirt, linker Erigens präparirt und mit Elektroden armirt.

A. Am oberen Ende und in der unteren Hälfte des Rectums bemerkt man deutliche Einschnürungen. Reizung des Erigens. Ra 7.

Die Einschnürungen gleichen sich sofort aus und es contrahiren sich die Längsmuskeln. Bald nach Aufhören des Reizes löst sich die Contraction der Längsmuskeln und sofort kommen die früheren Contractionen der Ringsmuskeln zum Vorschein.

B. Wiederholte Reizungen des Erigens haben denselben Effect.

C. Es wird die künstliche Respiration unterbrochen. Die früheren Einkerbungen werden tiefer. Es wird der Erigens gereizt. Die Längsfasern beginnen sich zu contrahiren und die Einkerbungen gleichen sich aus. Mit Nachlass der Contractionen der Längsmuskeln nach Aufhören der Erigensreizung bilden sich allmälig wieder Einschnürungen aus.

D. Künstliche Athmung wird aufgenommen. Das Rectum beruhigt sich vollständig.

F. Am Rectum sieht man stellenweise Ringsfasern contrahirt. Es wird der Erigens gereizt. Die Einschnürungen verschwinden und zwar für längere Zeit. Erst lange nach der Reizung bilden sich dieselben wieder aus.

J. Athmung ausgesetzt. Reizung des Erigens. Die bestandenen Einschnürungen gleichen sich aus. Die Längsfasern contrahiren sich. Nach Aufhören des Reizes löst sich die Contraction der Längsfasern. Während der Lösung entstehen stellenweise Contractionen der Ringsmuskeln.

K. Spontane Contractionen von Ringsfasern. Nach Reizung der Erigentes verschwinden im Laufe der Contractionen der Längsfasern die der Ringsfasern und erscheinen mit Nachlass der Contractionen der Längsfasern wieder.

L. Erigens gereizt. Die bestehenden Einschnürungen lösen sich fast zugleich mit der Contraction der Längsmuskeln und treten mit Erschlaffung derselben sofort ein. Es entsteht eine sehr starke Contraction der Ringsfasern an einer Stelle des Rectums, die nach Reizung des Erigens sofort verschwindet, nach derselben wieder auftritt und bei nochmaliger Reizung wieder verschwindet.

M. Derselbe Versuch wird zweimal mit demselben Erfolge wiederholt.

N. Die Athmung wird ausgesetzt. Es treten sehr starke Contractionen an den Ringsfasern auf. Reizung des Erigens bringt dieselben zum Verschwinden und es hält die Ruhe der Ringsfasern lange Zeit an. Erst lange nach der Reizung kommen dieselben wieder zum Vorschein.

O. Gleicher Versuch mit gleichem Erfolg.

P. Die Athmung wird wieder aufgenommen. Der Darm beruhigt sich.

Versuch vom 14. Februar 1883. Junges Thier, linker Erigens und beide Hypogastrici präparirt und mit Elektroden armirt.

A. Es sind leichte Einschnürungen sichtbar. Die Reizung des Erigens gleicht dieselben wieder aus. Nach Aufhören der Contraction der Längsfasern erscheinen dieselben wieder.

B. In vier in gleicher Weise wiederholten Versuchen zeigt sich derselbe Effect.

Diese Versuche berechtigen wohl hinreichend zu der Meinung, dass auch in der Bahn der Nervi erigentes zugleich mit den motorischen Fasern für die Längsmusculatur des Rectums, hemmende für die Ringsmusculatur desselben verlaufen. Allerdings ist für diese Hemmungsfasern der tonusherabsetzende Einfluss nicht so erwiesen, wie für die Hypogastrici. Aber ich glaube, dass kein Grund gegen die Annahme vorliegt, dass auch hier die Hemmungsnerven in gleicher Weise wirken wie früher.

8. Die Aufdeckung des Gesetzes von dem gekreuzten Verlaufe der Bewegungs- und Hemmungsfasern ist geeignet, uns einen tieferen Einblick in den Mechanismus der Peristaltik — und hierunter möchte ich nur jene Bewegungsform verstanden wissen, an der sich beide Fasersysteme des Rectums betheiligen — zu gewähren. Stellt man sich vor, dass gleichzeitig immer nur auf der Bahn eines der beiden Nervenpaare die physiologischen Reize, welche peristaltische Bewegungen hervorrufen, auf das Rectum herabfliessen, so wäre die Contraction des einen Fasersystems immer an die Erschlaffung des antagonistischen gebunden und die Peristaltik bestände, wenn man zugleich annimmt, dass das Herabgleiten der physiologischen Reize längs der beiden Nervenbahnen alternirend und in rhythmischer Folge von Statten geht, in einer abwechselnden Contraction und Erschlaffung beider Fasersysteme, und zwar so, dass die Contractionen und Erschlaffungen wohl gleichzeitig, aber in antagonistischem Sinne zu Stande kommen.

Diese Annahme stimmt, wie wir gleich sehen werden, vollständig mit den Vorgängen überein, die man an normaler spontaner, sowohl als dyspnoischer Peristaltik beobachtet.

Selbstverständlich ist man auch bei diesen Versuchen auf die Inspection angewiesen. Einige diesbezügliche Stellen aus meinen Protokollen, die ich hier anführe, sollen die Vorgänge während der Peristaltik erläutern.

Versuch vom 13. Februar. Hypogastrici intact, linker Erigens präparirt. Die Athmung wird ausgesetzt. Während Erschlaffung der Längsfasern bilden sich deutliche Contractionen der Ringsfasern aus. Hierauf fangen schwache Bewegungen an den Langsfasern an, während die durch die Ringsfasercontraction bestehenden Einschnürungen noch nicht ausgeglichen sind. Die Längsfasern fangen an sich stärker zu contrahiren und hiemit erfolgt eine völlige Erschlaffung der Ringsfasern.

Hierauf sieht man die Längsfasern wieder erschlaffen und zugleich mit dieser Erschlaffung beginnen zuerst am unteren Ende Contractionen der Ringsmuskelfasern. Diese Contractionen gleiten nach oben und dann von oben nach unten. Während der ganzen Zeit waren die Längsfasern vollständig ruhig.

Die Beobachtung wird durch einen Reizversuch unterbrochen.

Die nachfolgenden Beobachtungen beziehen sich auf postmortale Bewegungen des Rectums dem gleichen Versuche entnommen.

Es sind deutliche Einschnürungen zu beobachten. Die Längsfasern sind erschlafft. Nun fangen die Längsfasern an, sich zu contrahiren. Sofort gleichen sich die Einschnürungen aus, um mit abermaliger Erschlaffung der Längsfasern wieder zum Vorscheine zu kommen. Dasselbe wird in gleicher Weise fünfmal beobachtet.

Zum Schluss des Versuches sieht man während der Erschlaffung der Ringsfasern am oberen Ende des Rectums starke Contractionen der Ringsfasern entstehen, die nach abwärts schreiten.

Sowie sie am unteren Ende angekommen, beginnt eine Contraction der Längsfasern. Mit Erschlaffung derselben wiederholt sich das Spiel der Ringsfasern.

Versuch vom 14. Februar. Hypogastricus intact, linker Erigens präparirt. Am Darm sind spontane Contractionen sichtbar. Man sieht Contractionen an den Ringsmuskeln, die durch Contractionen der Längsmuskeln unterbrochen werden und wieder mit Erschlaffung der Längsmuskeln auftreten. Die Beobachtung wird durch Reizung der Erigentes unterbrochen.

Die Athmung wird ausgesetzt.

Man sieht die Längsmuskelfasern des Rectums abwechselnd sich contrahiren und erschlaffen. Der Darm wogt ununterbrochen hin und her. Die Ringsfasern sind anscheinend in Ruhe.

Diese Beobachtungen lehren, dass die Art der bei der Peri-

staltik zu beobachtenden Vorgänge in der That genau mit unseren früheren Ueberlegungen übereintrifft, mit anderen Worten: Die Peristaltik des Rectums besteht in einer combinirten Bewegung und Erschlaffung seiner beiden Muskelfasersysteme so zwar, dass die eine Fasergattung nur dann in die Action tritt, wenn die antagonistische ausser Action gesetzt ist.

In der Regel wechseln Contraction und Erschlaffung in beiden Fasersystemen mit einander ab, es kann aber auch vorkommen, und dies zeigt die letzte Beobachtung aus dem Versuch am 14. Februar, dass nur die Fasern eines Systems, bei ununterbrochener Ruhe des andern Contractionen ausführen.

Fassen wir nun die Resultate unserer Untersuchungen übersichtlich zusammen, so ergibt sich Folgendes:

I. Die Bewegungsnerven für die beiden Muskelfasersysteme des Rectums, d. i. für das System der Längsmuskeln und das der Ringsmuskeln verlaufen in getrennten Bahnen, und zwar verlaufen die motorischen Nerven für die Längsmuskeln in dem unter der Bezeichnung „Nervus erigens“ bekannten, in den Plexus hypogastricus einmündenden Ast des Sacralgeflechtes, und die motorischen Nerven für die Ringmuskeln liegen in einem dem Ganglion mesenter. posterius entstammenden Nervenpaare, den Nn. hypogastricis, das sich ebenfalls in den Plexus hypogastricus einsenkt.

II. Das Rectum besitzt zweierlei Hemmungsnerven, solche, welche die Bewegung der Längsmuskeln, und solche, welche die Bewegung der Ringsmuskeln beeinflussen.

III. Diese Hemmungsnerven verlaufen ebenfalls in getrennten Bahnen, u. z. sind die motorischen Nervenfasern für je ein Fasersystem mit dem Hemmungsnerven für das antagonistische Fasersystem in je einem Nervenstamme vereinigt.

Die oben erwähnten, aus dem Sacralgeflecht stammenden Nerven sind also nicht blos die motorischen Nerven für die Längsmuskeln, sondern zugleich auch Hemmungsnerven für die Bewegung der Ringsmuskeln, und die obenerwähnten, aus dem Ganglion mesenter. posterius entspringenden Nerven sind Hemmungsnerven für die Bewegung der Längsmuskeln, dabei aber zugleich motorische Nerven für die Ringsmuskeln.

IV. Durch diese Einrichtung ist die Möglichkeit geboten, dass gleichzeitig mit motorischen Impulsen für ein Muskelfasersystem, hemmende für das antagonistische zur Wirkung gelangen.

V. Uebereinstimmend hiemit zeigt die Beobachtung, dass während der spontanen, dyspnoischen und postmortalen Bewegungen des Rectums beide Fasergattungen nicht gemeinschaftlich zur Action gelangen, und dass die Contraction in einem Fasersystem nicht beginnt, ehe die im antagonistischen aufhört.

VI. Die Wirkung der Hemmungsnerven besteht in einer Herabsetzung oder Aufhebung des Tonus, bez. des Contractionszustandes der betreffenden Muskeln. Elektrische Reizung der Hemmungsnerven bewirkt also eine Verlängerung resp. Erweiterung des Rectums und hemmt die spontanen und dyspnoischen Bewegungen in ihrer Entwickelung.

VII. Der Effect der elektrischen Reizung eines der motorischen Nerven lässt sich durch die Reizung des zugehörigen Hemmungsnerven unterdrücken. Es besteht also ein antagonistisches Verhältniss zwischen den beiden Nerven je eines Fasersystems.

Bemerkungen zu den Abbildungen:

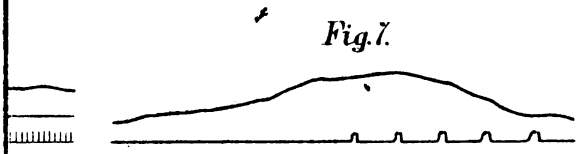
1. Sämmtliche Curven sind von rechts nach links zu lesen.

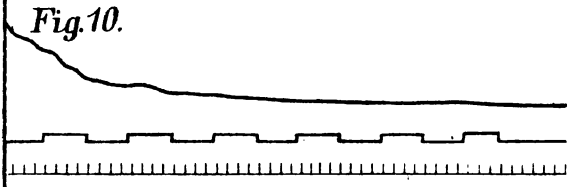
2. In den Figuren 1—12 und 15—27 sind auf der Abscisse Zeitmarken aufgetragen, und zwar in Figg. 1—12 Secunden und in Figg. 18—26, 10 Secunden Marken.

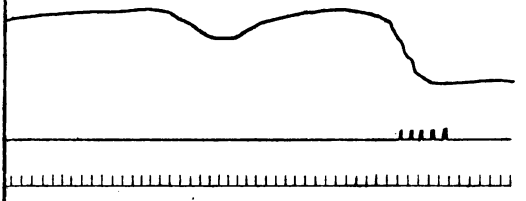
In Figg. 13 und 14 sowie in den Figg. 27—32, wo die Zeitmarken fehlen, bewegte sich die fortlaufende Papierrolle ungefähr in derselben Geschwindigkeit wie in Fig. 16.

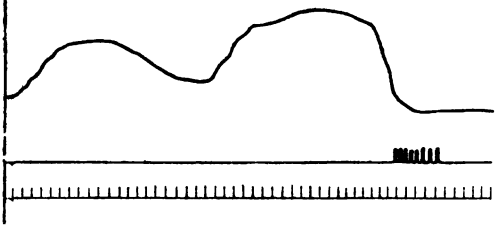
Die Reizdauer ist überall in gewöhnlicher Weise markirt.

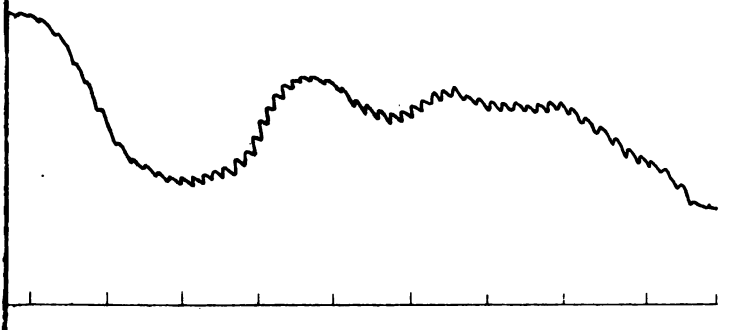
C. Ueberreuter'sche Buchdruckerei (M. Salzer) in Wien.



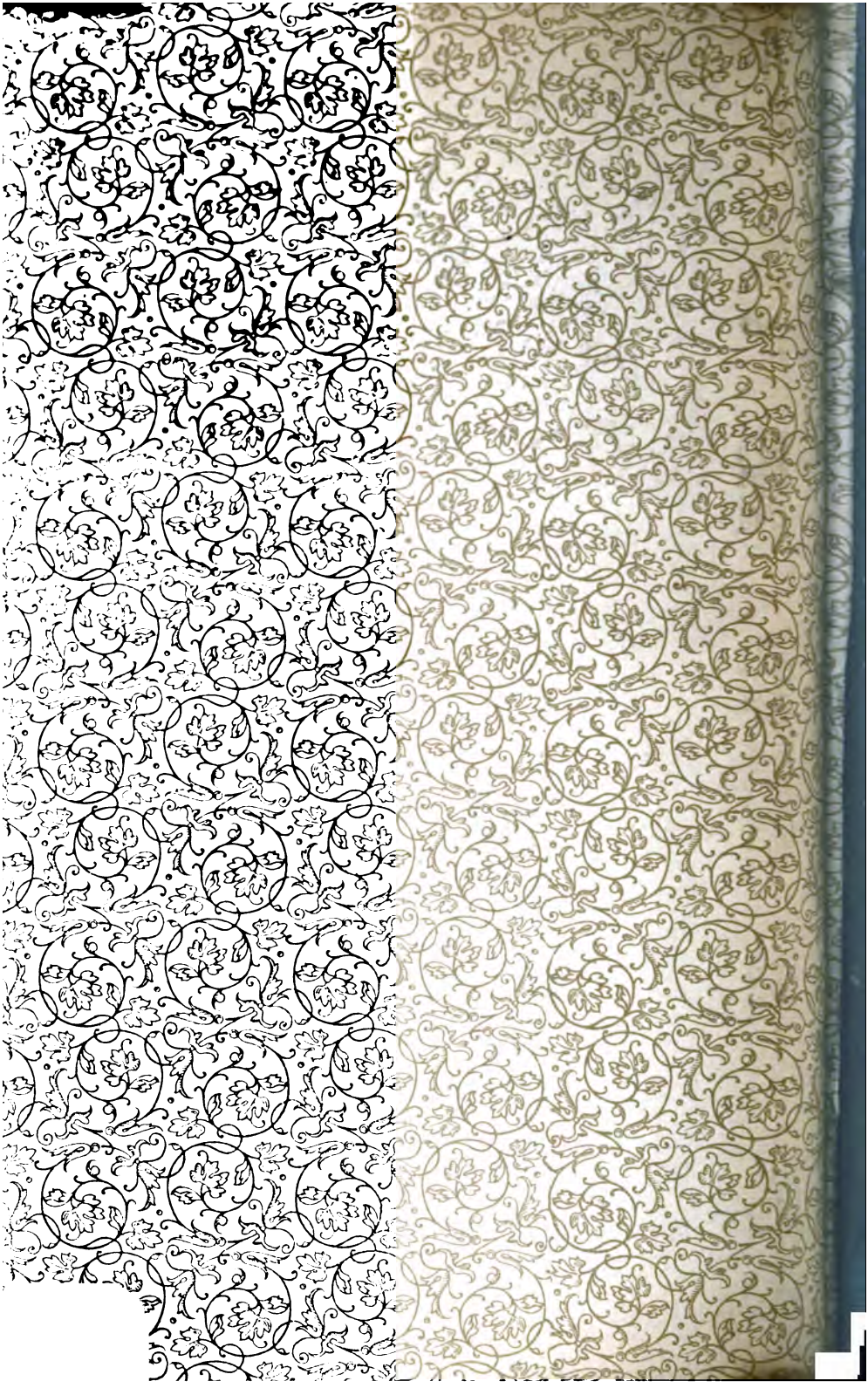


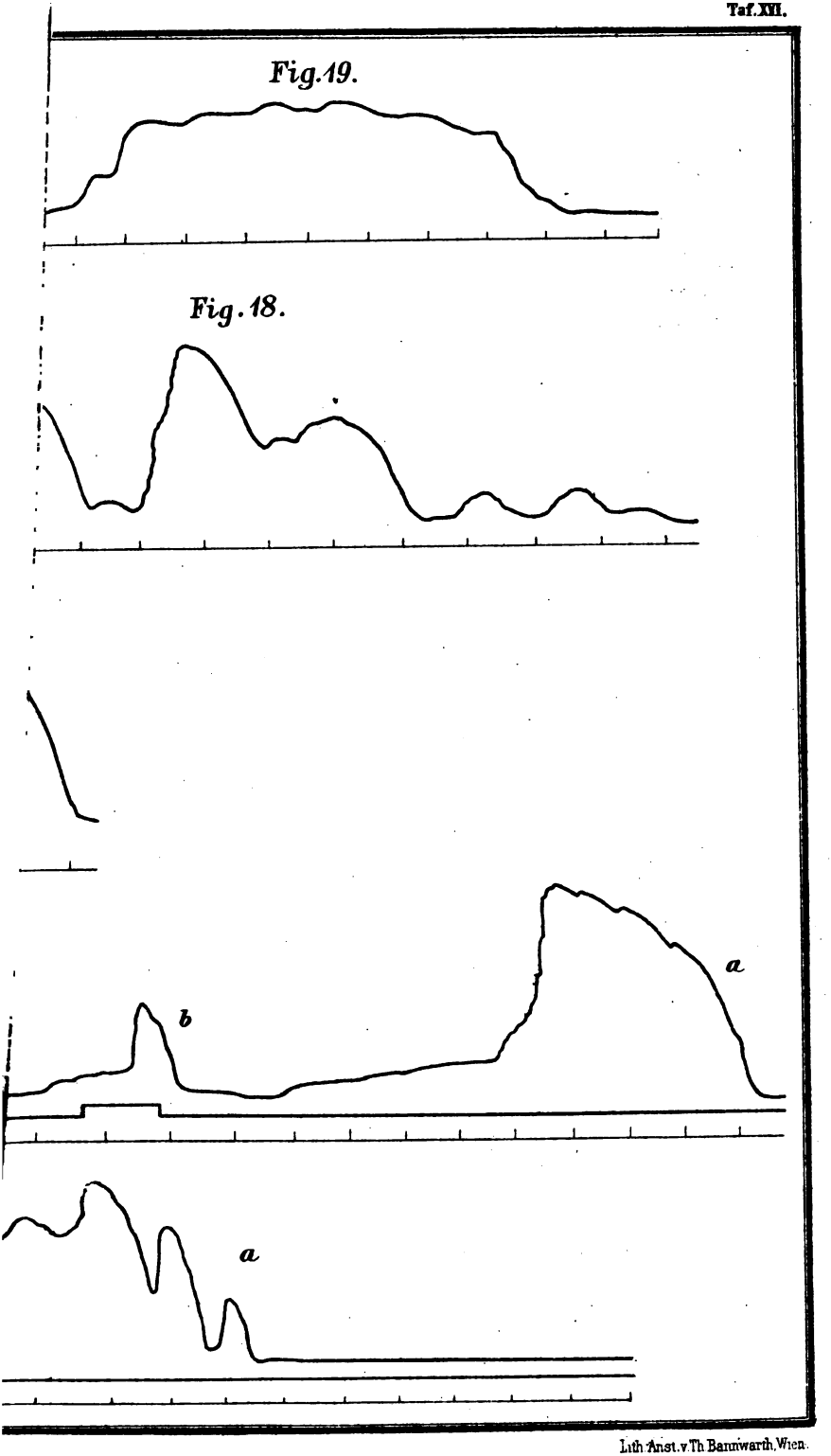




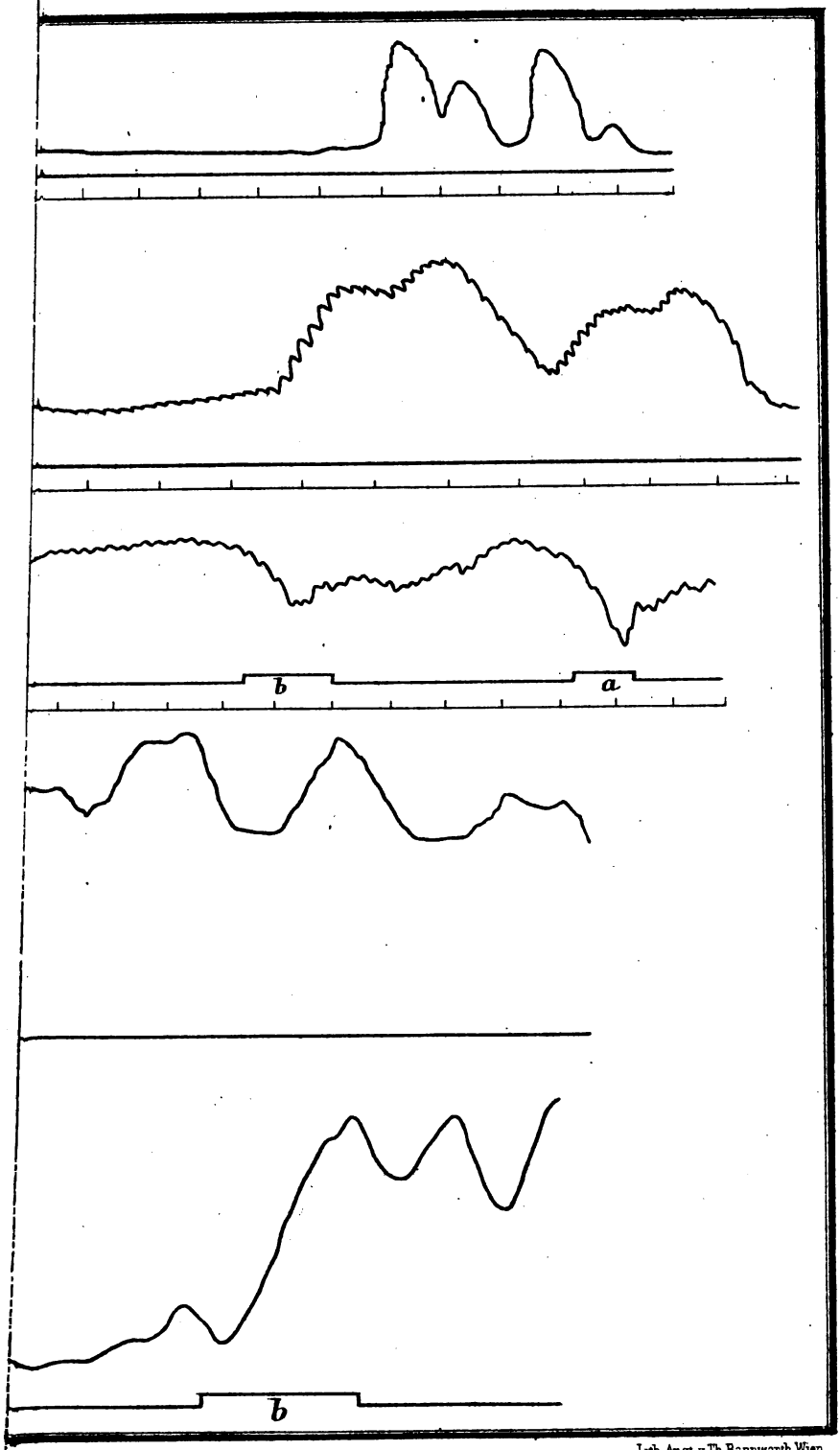


Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.





Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.



Lith. Anst. v. Th. Barnwarth, Wien.

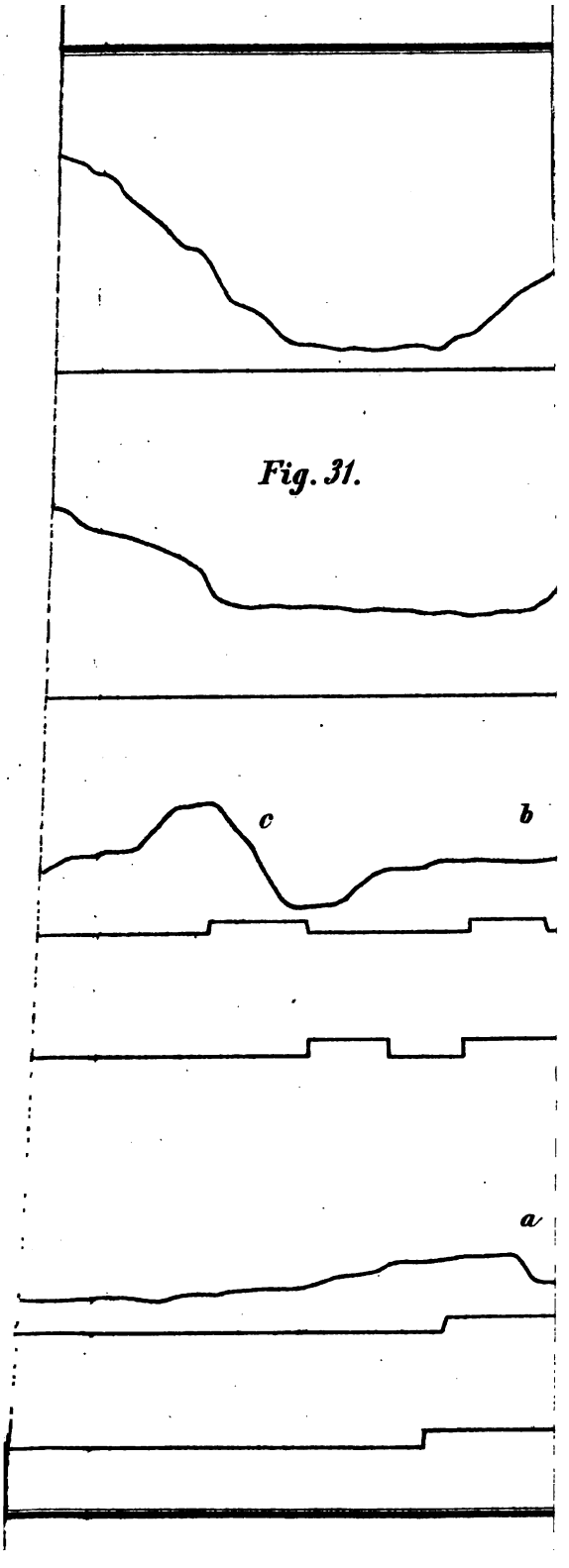


Fig. 31.